Allgem. Poliklinik der Universität Basel (Direktion: Prof. *Egger*)
Aus dem Nervenambulatorium (Leitender Arzt: Prof. *Rob. Bing*)

Ueber paroxysmale Hyperkinesien (lokale Spasmen, Tics) im Gefolge von Encephalitis epidemica

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel
vorgelegt von

Walther Kelterborn
Med. pract. von Basel

Zepfel'sche Buchdruckerei A.G., Solothurn
1926

Allgem. Poliklinik der Universität Basel (Direktion: Prof. *Egger*)
Aus dem Nervenambulatorium (Leitender Arzt: Prof. *Rob. Bing*)

Ueber paroxysmale Hyperkinesien (lokale Spasmen, Tics) im Gefolge von Encephalitis epidemica

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Walther Kelterborn

Med. pract. von Basel

Zepfel'sche Buchdruckerei A.G., Solothurn
1926

Von der medizin. Fakultät genehmigt
auf Antrag von
Professor *Robert Bing.*

* * *

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern
und meinem Bruder gewidmet

* * *

MOTTO:

Jedes Erforschte ist nur eine Stufe zu etwas Höherem in dem verhängnisvollen Laufe der Dinge.

A. v. Humboldt.

A. Einleitung.

Die Folgeerscheinungen der Encephalitis epidemica, wohl am meisten bekannt im Parkinsonismus postencephaliticus, sind heute seit den traurigen Epidemien und den auch immer noch auftretenden sporadischen Fällen recht zahlreich geworden. Zugleich aber hat natürlich auch die Mannigfaltigkeit der Fälle zugenommen und manches Krankheitsbild, das früher und auch jetzt noch häufig kurzhin als hysterisch bezeichnet worden ist, hat sich als postencephalitische Folge herausgestellt.

Vielen dürften derartige Zustände gar nicht geläufig sein, wenigstens in ihrer ätiologischen Beziehung zur Schlafkrankheit, oder sie werden eben unter den oft etwas weit gefassten Begriff Hysterie gesteckt.

Solche Phänomene sollten aber in grösserem Umfange bekannt werden, damit sie wieder zu neuen Beobachtungen anregen und manchen vielleicht noch unter falscher Diagnose laufenden Fall zur richtigen Erkennung bringen mögen. Dass wir es mit *organischen* Veränderungen zu tun haben, Veränderungen, die Zustände zur Folge haben, wie sie oft genug von der Hysterie nachgeahmt werden, verdient sehr, erwähnt zu werden.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich zugleich den Wunsch äussern, dass Erkrankungen, wie wir sie unten beschreiben werden, recht zahlreich publiziert werden möchten. Auch der Praktiker auf dem Lande draussen, wo die schreckliche Schlafkrankheit nicht milder hauste, wird zu solchen Beobachtungen Gelegenheit haben.

Die Anregung zu obigem Thema verdanke ich meinem sehr verehrten Lehrer, Herrn Prof. Robert *Bing* in Basel. Fast zu gleicher Zeit entdeckte ich zufällig in einer schweizerischen Nervenheilanstalt einen Patienten mit leichtem Parkinsonismus postencephaliticus, wobei aber eine eigenartige Hyperkinesie im Gebiete der Respirationsmuskeln ganz besonders auffiel. Gleiche Fälle (Brüll- und Schrei-

krämpfe) sind bis jetzt kaum beschrieben worden, bis auf einen von Benedek (Ungarn), der vor kurzem in der Literatur erschien und den ich meinem eigenen unmittelbar anschliessen werde. Und deshalb ist es verzeihlich, wenn Fehldiagnosen vorkommen; man kennt diese postencephalitischen Hyperkinesien zum Teil einfach noch nicht.

Noch ein paar Worte über die Sonderstellung der paroxysmalen Hyperkinesien (lokale Spasmen, Tics) innerhalb der postencephalitischen Dyskinesien überhaupt.

Als Folgen der Encephalitis epidemica können alle möglichen Dyskinesien beobachtet werden. Die neurologische Literatur der letzten Jahre ist reich an solchen Fällen. Dyskinesien im allgemeinen treten ja vielerseits im akuten Stadium auf, was sich schon aus der Einteilung der akuten Krankheitsbilder, wie sie von Bing und Staehelin in der schw. medizinischen Wochenschrift (pag. 143, 1922) festgelegt wurde, ergibt. Sie sei hier kurz rekapituliert: 1) Singultus epidemicus, 2) rudimentäre Form (ohne Chorea, Myoklonie, Lethargie), 3) lethargische Form, 4) choreatische Form, 5) lethargisch-choreatische Form, 6) myoklonische Form, 7) lethargisch-myoklonische Form, 8) encephalomyelitische Formen, 9) meningitische Form. Wir werden auch hier, wo die *Form* der Encephalitis angegeben werden muss, dieser Einteilung folgen.

Alle diese Bilder sind auch in den Folgeerscheinungen beschrieben worden und zwar in grosser Zahl.

Was nun aber die paroxysmalen Hyperkinesien (Spasmen, Tics) im besonderen anbetrifft, treten sie vor allem hervor durch ihr Erscheinen als Folgen der Encephalitis, sei es gepaart mit Parkinsonismus, sei es als isoliertes Symptom. Im akuten Stadium der Krankheit dagegen treffen wir sie kaum an oder jedenfalls nur in ganz flüchtiger Form. Turner in London, Houin u. a. erwähnen sie allerdings auch in der akuten Phase.

Wir kennen viele Fälle mit zweifellos encephalitischer Anamnese; sehr oft aber ist gar nichts bekannt, Patient hat vielleicht einmal ein bisschen Fieber gehabt,

hat sich etwas unwohl gefühlt etc. etc. und ganz unerwartet tritt dann die Hyperkinesie auf. Wie leicht gelangt man hierbei zur Annahme einer Hysterie!

Retrospektiv hat man wiederholt aus solchen Störungen eine abgelaufene Encephalitis diagnostiziert; d. h. wo psychogene Aetiologie sicher auszuschliessen war.

Man ist im allgemeinen übereingekommen, dass es sich bei den unten beschriebenen, postencephalitischen Störungen meist um Schädigung des extrapyramidalen Systems handelt.

In der französischen Literatur finden wir den Ausdruck „syndrome excito-moteur", dem wir aber nicht beistimmen können, da alle diese Störungen sicher nicht auf Reizwirkung beruhen, sondern im Gegenteil haben wir es mit den sogenannten *Enthemmungserscheinungen* („phénomènes de relâchement, de libération", „release phenomena", Bing: Ueber die Bedeutung der choreatischen und athetotischen Bewegungsautomatismen, schweiz. med. Wochenschrift 1924, Nr. 26) zu tun.

In der Einteilung der lokalen Krämpfe und Tics folgen wir, soweit dies möglich ist, der Anordnung im Lehrbuche der Nervenkrankheiten von Bing.

Bevor wir nun zur Beschreibung der einzelnen Fälle übergehen, möchte ich Herrn *Prof. Bing* für seine mir so wertvollen und unvergesslichen Anschauungen und Ratschläge und für die Angaben über mehrere an Hyperkinesien erkrankten Patienten meinen herzlichsten Dank aussprechen.

Auch Herrn *Dr. Schwartz* bin ich für einen sehr instruktiven Fall aufrichtig verpflichtet.

Herr *Dr. Forel* von der „La Métairie" in Nyon hat mir in liebenswürdiger Weise einen Patienten zur genauen Beobachtung überlassen.

Und nun gedenke ich noch meines werten Kollegen Eugen *Frey*, da ich durch ihn zu einem *eigenen* Fall gelangt bin.

B. Kasuistik.

Ich möchte diesen Teil beginnen mit der Beschreibung meines eigenen Falles, anschliessend folgen dann die übrigen Beobachtungen.

1. *Eigene Beobachtung*: 16-jähriger Jüngling, Schweizer. *Anamnese*: In der Familie keine Nervenkrankheiten; die Mutter sei nervös. Ebenfalls keine Angaben über Lungenerkrankungen. Patient selbst war früher stets gesund, erzählte mir, er habe die Masern gehabt, ferner habe er einmal einen Unfall erlitten. Damals eine Hirnerschütterung, sonst keine Beschwerden, nur habe der Arzt erklärt, es wäre besser gewesen, wenn er ein Loch im Kopf gehabt hätte, damit das Blut hätte austreten können. 1920/21 Grippe. Sonst war der Kranke immer ein robuster Jüngling, ein eifriger Sportsmann. Er sagt mir selbst: „Früher bin ich ein wilder Kerl gewesen". Einem Brief der Mutter entnehmen wir folgende Daten. „..... hat als Säugling viel geschrien, obschon damals keine körperlichen Gebrechen zu konstatieren waren. Er entwickelte sich normal, hat rechtzeitig mit Gehen und Sprechen begonnen und war immer intelligent. Sobald er zur Schule ging, zeigte er einen Widerwillen gegen das Lernen und hatte auch immer mehr Mühe dabei als seine älteren Geschwister. Er war aber kein Phlegma ..... war immer fröhlich und pfiff oder jauchzte. Sobald ihn aber etwas ärgerte oder ihn seine Geschwister neckten, fing er an zu weinen. Er hat nicht von ungefähr eine so kräftige Stimme ....."

Patient besuchte die Primarschule und einige Jahre die Sekundarschule.

Jetziges Leiden: Im Frühjahr 1924 Schlafkrankheit, 2—3 Tage nachts kein Schlaf, nur tagsüber. Der Arzt konstatierte einen Schlafzustand, während welchem Patient alle 5 Minuten erwachte und in starker Aufregung die Wäsche seines Bettes zerriss. Scopolamin und Sedobrol blieben nicht wirkungslos. Ein Versuch, ihn wieder in die Schule zu schicken, misslang. Wie wir aus dem Brief ersehen, hegte er schon früher einen „Widerwillen gegen das Lernen"; er liebte die Natur, pflegte den ganzen Tag in Wald und Feld herumzutreiben und abends sich über die Aufgaben zu ärgern. Die gegenwärtigen Krisen seien damals schon aufgetreten, allerdings nur schwach. Das Leiden sei langsam fortgeschritten, die Steifigkeit habe stets zugenommen, aber der Kranke beklagte sich nie darüber, sondern nur über Schmerzen in Kehl-

kopf- und Zwerchfellgegend. Von einigen Aerzten wurde Patient auch als hysterisch angesehen, sein Leiden als nervöses Asthma bezeichnet, und man glaubte, dass psychiatrische Behandlung das *einzig* Richtige wäre.

Im letzten Herbst beobachtete ein Arzt bei unserem Beklagenswerten einen pathologischen Rhythmus der Atmung, eine Art von Dyspnoe, während der die Zunge herausgestreckt wurde und leichte Grimassen geschnitten wurden. Ferner zeigten sich sonderbare psychische Symptome; man bemerkte, dass der Kranke den Geruch des Urins nicht mehr ertrug, nicht einmal mehr die Anwesenheit des Nachtgeschirrs im Nachttisch. Da sich diese Zustände verschlimmerten, schlug der Hausarzt die Unterbringung in eine Nervenheilanstalt vor. Die Eltern widersetzten sich diesem Vorschlag und verbrachten den Patienten in einen Badeort, wo sich aber sein Zustand verschlechterte (Frühjahr 1925). Bei der Rückkehr finden wir zum ersten Male das eigentliche Schreien.

Im Laufe des Sommers 1925 wurde der Zustand mehr delirant, halb hysterisch. Patient lässt sich suggerieren nicht mehr Fleisch zu essen, weil ihm jemand gesagt hatte, dass dies schlecht sei, auch nicht mehr Zucker, weil ihm sein Bruder lachend äusserte, seine Zähne seien schlecht, währenddem sie es durchaus nicht sind.

Er zeigte auch Ungeduld seiner Mutter gegenüber, ja war selbst heftig gegen sie. Der junge Mann ist sonst ein ganz sympathischer und angenehmer Charakter. Man hat auch Absenzen beobachtet, während denen man den Kranken ablenken kann, allerdings nur für kurze Zeit. Der Arzt hielt sie aber nicht für epileptisch, weil der Kranke sich an alles erinnert. Man hatte mehr den Eindruck eines Nachtwandlers, weil er nachts nie schlief und stets herumging.

Der Kranke hat ein grosses Verlangen geheilt zu werden.

Intelligenz etwas rückständig, besonders seit zwei Jahren.

Patient war schon längere Zeit in einer Nervenklinik, wo er die volle Freiheit genoss. Hypnose wurde dort nie versucht.

Erwähnt sei noch, dass er der Masturbation sehr unterworfen ist.

Status praesens: Schlanker, eher schmächtig gebauter, für sein Alter grosser, die typische Parkinsonismushaltung einnehmender, junger Mann. Ernährungszustand reduziert, Muskulatur in schwacher Entwicklung. Haut o. B., Schleimhäute mässig durchblutet.

Kopf: frei beweglich, keine Druckpunkte.
Haare braun bis blond; Haarboden o. B.

Augen: Konjunktiven mässig durchblutet, keine subconjunktivalen Blutungen. Beiderseits symmetrische Bewegungen, kein Nystagmus. Pupillen rund, beiderseits gleich, reagieren prompt auf Licht, sowohl direkt als auch konsensuell, ebenso auf Konvergenz.
Nase und Ohren o. B.
Mund: Lippen etwas blass, Mundspalte symmetrisch. Zähne: in gutem Zustand, Zunge feucht, rot, ohne Belag, wird gerade herausgestreckt, zeigt leichten, feinschlägigen Tremor.
Rachen: rot, Mandeln nicht hypertrophisch, Gaumensegel symmetrisch, gut beweglich. Rachenreflex positiv.
Drüsen: o. B.
Hals: schlank, keine Struma; Drüsen o. B. Kehlkopf o. B.

Thorax: symmetrisch, schmal, eher etwas flach. Angulus Ludovici nicht besonders ausgesprochen. Atemexkursionen beiderseits gleich.
Lungen: Grenzen hinten und vorn gut verschieblich, nicht erweitert. Ueberall normaler Lungenschall und Vesikuläratmen.
Herz: Grenzen nicht erweitert, Töne rein, 2. P. T. = 2. A. T. Aktion regelmässig. Puls regelmässig, ziemlich weich (Blutdruck 80), Frequenz 66.
Abdomen: Milz und Leber nicht vergrössert; übriges Abdomen ebenfalls o. B. Reflexe: Bauch und Cremasterreflex lebhaft.

Extremitäten: Grazil, Muskulatur mässig entwickelt.
Patellar- und Achillessehnenreflexe in normalen Grenzen. Keine Erweiterung der reflexogenen Zone. Keine pathologischen Reflexe (Babinski, Oppenheim, Mendel-Bechterew, Rossolimo).
Reflexe der obern Extremitäten: +. An den Fingern, besonders an Zeigfinger und Daumen, manchmal auch an Zeigfinger und Mittelfinger, und stärker an der rechten Hand, mittelschlägiger Tremor, manchmal vornehmlich im Anfall und rechts pillendrehende Bewegungen.

Genitalien: Noch unterentwickelt, sonst o. B.

Urin: Eiweiss-, Zucker- und übrige Reaktionen negativ.

Temperatur: in normalen Grenzen.

Z. N. S. Romberg negativ, Patient kann selbst auf einem Bein bei geschlossenen Augen ganz ruhig stehen. Tendenz zu Retropulsion stärker als zu geringer Antepulsion. Sensibilität *nicht* gestört.

Nun wollen wir unsern Patienten in seinen charakteristischen Anfällen etwas näher betrachten.

11 Uhr 20: Mit dem Vorsteher der Nervenklinik betrete ich das Zimmer des Kranken, der sich mitten in einem Anfall befindet. Er läuft wie gehetzt herum, seine Atmung geht sehr rasch, mühsam, mit Hilfe aller accessorischen Muskeln; Mund geöffnet, Zunge leicht heraushängend. Atembewegungen bis 55—65 pro Minute, Atmung teils geräuschvoll, Jammern, Schreien, dann wieder mehr Ruhe. Puls 100. Auf gütige Zusprache von Herrn Dr. F. lässt dieser stürmische Rhythmus allmählich nach und der Geplagte beginnt ganz ruhig zu werden und atmet wieder normal. Wir können mit ihm sprechen, er gibt auf alles Antwort.

Das ganze dauerte ca. 3—5 Minuten, der Anfall hat aber schon vor unserem Eintritt ins Zimmer begonnen. Patient spricht ganz ruhig, atmet normal, nur ist die Sprache etwas langsam, leicht monoton. Immer typische Parkinsonismushaltung.

Nun bin ich allein mit dem Bedauernswerten. Ob es ihm irgendwo weh tue? Er zeigt mir eine Stelle im Rücken, ungefähr der Scapulaspitze entsprechend. Perkutorisch und auskultatorisch ist gar nichts feststellbar. Sonst habe er keine Schmerzen. Nachts könne er ziemlich gut schlafen. „Aber manchmal schlafe ich nur kurz, dann geht das Brüllen jeweils los". „Vor dem Anfall habe ich das Gefühl als komme etwas von unten herauf." Patient zeigt dabei vom Processus xiphoides bis gegen den Larynx.

Während unseres Dialoges Atmung zeitweise etwas rascher, auch manchmal kurze, hackende Hustenstösse.

11 Uhr 40: Wieder sichtliche Unruhe. Patient läuft zum Fenster, schaut heraus, atmet wieder merklich schneller und lauter. Offensichtliches Dyspnoegefühl, Angstzustände. Der Rhythmus nimmt stetig zu. Der Mund wird geöffnet, die Zunge liegt, löffelförmig und etwas das Lippenrot überschreitend, der Unterlippe auf. Die Augen sind fest zusammengekniffen. Die Tachypnoe

wird immer stärker und lauter. Jetzt fängt der Arme zu stöhnen an, jammert weinerlich und gelangt allmählich in ein krampfartiges Brüllen. Er stösst dabei sehr monotone, meist unverständliche Laute aus. Das Schreien geht quasi in der Exspiration vor sich, d. h. mit dem Exspirationsluftstrom wird der Laut herausgebrüllt. Die Inspiration verläuft viel leichter, ist von kurzer Dauer, geräuschlos. Deshalb erinnert dieser Atemtypus sehr an Asthma bronchiale. Das Brüllen wird immer lauter, ähnlich dem Geheul eines Hundes. Patient schreit: „o, o, o, o, ..." manchmal Silben wie: „oi, oi, oi..... lili, li, li, li, ... oi, oi, oi, ...". Dann wieder ganz verschwommene, ganz unverständliche Laute. Wieder etwas leisere und ruhige Atmung, ... nun Klagen und Stöhnen: „o meine Mama..... o nein, nein .....o, o, o, o, ... li, li, li, ... oo, o meine Mama.....", dann wieder sehr lautes Schreien, Patient läuft höchst erregt im Zimmer herum, wobei seine Atmung der eines gehetzten Hundes gleicht, dann wird der Raum für einige Zeit verlassen und von draussen dringt ein wahres Gebrüll herein. Bald erscheint Patient wieder, nicht mehr schreiend, aber noch stets in Tachypnoe. Auf meine Anrede: „Das ist eine langweilige Geschichte, gelt?" erwidert mir der Gequälte: „Ja, sicher ist das eine langweilige Geschichte, manchmal ist mir, als ob ich ersticken sollte". Jetzt wieder langsamer, ziemlich regelmässiger Atemrhythmus. Der Bedauernswerte steht mitten im Zimmer still, immer in seiner Haltung, spricht hie und da von selbst mit mir, klagt, er könne sich nicht mehr gerade halten. Nachts schlafe er jetzt besser als früher und stehe nicht mehr so viel auf. Atmung jetzt nur etwas mühsam, aber keine Tachypnoe. Nach einiger Zeit wird sie wieder schneller und schneller, dann plötzlich Jammern: „Das ist eine langweilige Sache", dann noch rascher (Rhythmus bis 65) und wieder schreit und brüllt der Geplagte: „o, o, o,..... meine Mama ist schuld .....". Hierauf wieder mehr Weinen und Heulen. Plötzlich eilt er an das Fenster, klopft

wütend gegen die Fensterscheiben ..... Atmung jetzt stets äusserst schnell ..... wieder Brüllen „o, o, o, o." ..... Schliesslich ein langgezogener Schrei in einer totalen Exspiration..... jetzt rennt er an den Tisch, schlägt rasend auf die Platte, stampft mit den Füssen auf den Boden, spricht stets zwischenhinein unverständliche Laute, die wieder wechseln mit Weinen. Im Anfalle Blepharospasmen, etwas Speichelfluss aus dem Mund, Schleim aus der Nase hervortretend. Plötzlich stürmt Patient in einer Art von Wutanfall gegen die Wand, schreit laut auf, hämmert mit den Fäusten dröhnend gegen die Mauer ..... dann wieder etwas Verlangsamung des bis jetzt sehr schnellen Atemrhythmus. Patient schreit aber immer noch, klagt, jammert, klopft ganz unerwartet in strammer militärischer Haltung eine Art Taktschritt durchs Zimmer, mit dem rechten Arm schleudernde Mitbewegungen ausführend, wogegen der linke in der typischen, halb flektierten Stellung fixiert bleibt..... dann plötzlich ein paar Schritte rückwärts; mir scheint Patient wolle fallen, mache aber keine Anstrengungen ihn zu stützen. Er fällt durchaus nicht auf den Boden, sondern setzt sich auf einen Stuhl..... erhebt sich bald wieder, stösst alle möglichen Laute aus, läuft im Zimmer auf und ab..... und wieder das stereotype: „..... meine Mama ist schuld.."

Ich sage ihm, es gehe ja ganz gut, worauf er erwidert: „Nein, gut geht es nun einmal nicht" ..... dann erneut ein Schrei, o, o, o, o, ... Weinen etc.

Diese Wutausbrüche machen den Eindruck von etwas Gewolltem. Sie sind vergleichbar mit dem eigensinnigen Widerstand eines neuropathischen Kindes.

Fast plötzlich ist der Anfall wie abgebrochen. Der Kranke hüstelt einige Male kurz, reinigt seine Nase mit langsamen, trägen Bewegungen, klemmt die Nasenflügel mit den Fingern zusammen, steht unbeweglich wie eine Statue. Ruhig lässt sich mit ihm sprechen, für einige Zeit ist er von seinem Anfall befreit, atmet auch wieder

wie ein Gesunder. Ich frage ihn, warum er seiner Mutter so viel Schuld beimesse. Ja, warum sei sie nicht gerade im Anfang der Erkrankung zum Doktor ..... gegangen, der sei ein Nervenkenner, denn später, als sie einmal dort waren, habe dieser gesagt, er mache ihn gesund. Vergnügt lächelnd, erzählt er mir von drei Flaschen, die er damals erhalten hatte, aber der Inhalt sei schlecht gewesen. Ueberhaupt kann man sich mit unserm Patienten sehr gut unterhalten. Ausser seiner nicht normalen Haltung fällt äusserlich eigentlich wenig auf. Ich verlasse das Zimmer, spreche dem Armen Mut zu, es komme ja wieder gut. Es ist geradezu rührend, welche Freude ihm ein paar freundliche Worte bereiten, dem Beklagenswerten, dem wir leider nicht helfen können, weil seine Anfälle eben auf *organischen* Veränderungen seines Gehirns basieren.

In der Klinik, wo sich Patient jetzt aufhält, gelingt Hypnose, er schläft dann ruhiger, von seinen quälenden Anfällen wird er aber *niemals* befreit.

* * *

Bei unserem Patienten, der 1924 eine sichere Encephalitis überstanden hat, handelt es sich also um *anfallsweise auftretende Hyperkinesien,* hauptsächlich im Gebiete sämtlicher *Respirationsmuskeln* und in den *oralen und laryngealen Muskelkomplexen.* Aus ganz normalem Atemrhythmus heraus beginnt eine zunehmende Beschleunigung bis zu starker **Tachypnoe** (55—65 pro Minute). Der Puls steigt von ca. 66 in der Ruhe auf ca. 100 im Anfall. Temperatur vor der Krise 36,9, nachher 36,5. Patient sieht bei starkem Grade des Anfalls recht blass aus, doch fehlt Zyanose.

Zuerst hat man den Eindruck einer geringen Dyspnoe. In allmählich sich steigernder Tachypnoe fängt der von deutlichen Erstickungsgefühlen bedrängte Kranke zu **schreien** und **brüllen** an und zwar erfolgt dies nur in der Exspiration, währenddem die Inspiration fast lautlos verstreicht, auch viel kürzer und müheloser vonstatten geht, so dass die Atmung dem Asthma bronchiale nicht

unähnlich sieht. In diesen Anfällen werden meist unverständliche Laute ausgesprochen. Auf diese konstant wiederkehrende postencephalitische Hyperkinese superponieren sich noch gewisse psychogen bedingte Wut- und Zornausbrüche. Auch dann und wann koprolalische Anwandlungen. Typisch ist also das *anfallsweise* Auftreten der Hyperkinesien. Einen gewissen uhrmässigen Rhythmus der Anfälle können wir nicht konstatieren. Sie treten zu allen Zeiten und in ganz verschiedenen Intervallen auf. Dass sie am Morgen nicht ausbleiben, beweist unsere Beschreibung, wo sich in Abständen von einer Viertelstunde zwei 5—10 Minuten dauernde Anfälle ereigneten.

Früher hat Patient, wie er mir selbst erzählt, nicht geschrien, sondern nur gestöhnt. Jetzt ist aber das **Schreien** oder auch mehr **Brüllen** das Typische. Er kann plötzlich zu schreien aufhören; früher hat er dann oft zu jodeln begonnen oder hat Mundharmonika gespielt. Damals sollen die Anfälle am Abend gehäufter aufgetreten sein, besonders zwischen 5 und 6 Uhr, dann wieder nachts von 10 bis gegen 2—3 Uhr morgens. Jetzt aber besteht gar kein bestimmter Rhythmus mehr. Früher wurde er auch im dunkeln Zimmer von häufigen Anfällen überrascht; man liess das Licht brennen, was mildernd einwirkte, oder Patient machte selbst Licht, hörte auf zu schreien und las in einem Buch. Wenn hiebei an Hysterie gedacht wird, kann das niemandem übelgenommen werden. Der Kranke hat Angst vor den Anfällen und den sehnlichsten Wunsch davon befreit zu werden. Als äussere begünstigende Einflüsse wirken Aufregungen, nicht erfüllte Wünsche u. a. Wie gesagt, beteiligen sich sämtliche accessorische Muskeln an der forcierten Tachypnoe, die das Schreien einleitet und mit dem Gebrüll anhält. Auch mit den Armen führt Patient eigenartige Bewegungen aus, um die Inspiration ergiebiger zu gestalten. Eine Art „*schöpfende Bewegungen*“, d. h. die Arme bewegen sich, vom Körper ausgehend, die Oberfläche

eines Kegelmantels beschreibend, nach aussen; zugleich Heben der Schultern. Unter energischster Willensanstrengung vermag der Bedauernswerte den Anfall für kurze Zeit zu unterdrücken; auch strenges oder gütiges Zureden seiner Beobachter wirken in demselben Sinne. Doch nur für kurze Zeit ..... die Anfälle kehren wieder und wieder.

* * *

Im Anschluss an meinen eigenen, soeben beschriebenen Fall möchte ich zweitens einen ähnlichen, in der Literatur gefundenen, kurz wiedergeben.

In der neulich erschienenen Arbeit „Zwangsmässiges Schreien in Anfällen als postencephalitische Hyperkinese" finden wir eine ausführliche Beschreibung durch Ladislaus Benedek (Ungarn). Bis jetzt sind noch keine solchen Fälle in der Literatur beschrieben worden.

Fall: Patient zum 1. Male gesehen am 12. Juni 1924. Er erklärte, dass nach fieberhafter Krankheit neben eigentümlicher Muskelstarre Anfälle aufgetreten seien, während welcher er laut schreien müsse. Patient kann dem Anfall nicht widerstehen. Wiederkehr des Anfalles wird mit höchster Angst erwartet. Lebenslauf: Gymnasium, 2 Jahre Jura studiert, 2 Jahre Forstwesen, dann erkrankt. Vor 6 Jahren eine Lues acquiriert, Behandlung erfolgreich. WaR negativ.

Vor 4 Jahren 4 Monate lang an Encephalitis epid. erkrankt. Nach der akuten Krankheit fühlte Patient noch ein halbes Jahr oft Schläfrigkeit, so dass er sich bei Tag mehrmals niederlegen musste. Seit 1½ Jahren spürt er, dass seine Bewegungen immer langsamer werden. Auch Salivation und Anfälle von Unwohlsein ungefähr alle 4—6 Tage. „Als Vorläufer des Anfalles tritt ein Gefühl der Schwäche und Mattheit im ganzen Körper auf. Dieses Gefühl dauert beiläufig 2—4 Stunden. Danach fängt er plötzlich zu schreien an, das Gesicht rötet sich, er stampft mit den Füssen oder schlägt auf das Bett und lässt inzwischen verschiedene Töne hören. Dieser Anfall kann sich wiederholen und mit Intervallen stundenlang dauern. Seit Beginn der Krankheit leidet er oft an Schlaflosigkeit; während des Anfalles hat er oft Herzklopfen und Gefühle von Todesangst."

Status: Gut entwickelter Patient, an den Augäpfeln Zahnradsymptom, in der Zunge fibrilläres Zittern, oberflächliche und tiefe Reflexe auslösbar.

Betrachten wir noch etwas genauer einen solchen Anfall: „Der Kranke liegt auf dem Bette, jammert laut, schreit weinerlich und gestikuliert dazwischen mit den Gliedmassen. Beim Erscheinen des Arztes dauert das laute Heulen noch an, dann wird er allmählich ganz still. Auf die Fragen antwortet er verständlich, bald fängt er an leise, weinerlich zu reden, dann lässt er immer lautere, immer schmerzlichere Töne hören, dem Bellen, dem Husten, dem Hundegeheul ähnlich, langgezogene, halbverständliche, halbunzusammenhängende Klagen. Er wiederholt oft einzelne Wörter, Wortgruppen stehen zerrissen nebeneinander. Einzelne Wortgruppen, einen Ausruf wiederholt er ein-, zweimal, ja auch 15mal und je häufiger die Wiederholungen, desto schneller wird die Rede, ein wahres Geschnatter. Ein stenographisch aufgenommenes Fragment lautet: „Herr Doktor, Herr Doktor, ich weiss nicht, ich weiss nicht, ... Menschheit, Menschheit ..... in ihrer Weiterentwicklung ..... u. s. f.“ 25 Tropfen Somnifen beruhigen den Patienten. Zu einer andern Zeit ähnlicher Anfall mit unartikulierten Lauten ähnlich dem Hundegebell. Eine Drohung des Arztes kann das Geheul einige Zeit zum Schweigen bringen. Nach einigen Minuten Wiederbeginn, Patient überschreit den Arzt. Solche Anfälle am 14. Juni, 18. Juni, 19. Juni, dann wieder am 23. Juni etc.

Im übrigen beim Patienten das typische Bild des Parkinsonismus. Obige Anfälle superponieren sich sozusagen auf dieses stationäre Bild. Patient ging von einem Arzt zum andern, wurde für neuro- oder psychopathisch angesehen. Benedek nennt diese selbständige Erscheinungsform des Schreizwanges *Klazomanie* (griech. „Klazô“ = heule, schreie).

3. Bevor wir die übrigen Fälle der Literatur durchgehen, seien die Daten einer interessanten Beobachtung von Herrn Dr. Leonhard *Schwartz*, Nervenarzt in Basel erwähnt.

Fall: P. B. 52 Jahre. Im Frühjahr 1924 sieben Wochen bettlägrig, Temperatur 38°, Diplopie, schlechter Schlaf, „Zähneklappern“. September 1924 Diplopie verschwunden, kein Ptyalismus mehr. Patientin zeigt noch Ermüdbarkeit. Links eine Konvergenzlähmung, kein Zittern, keine Rigidität. Nun aber folgendes Symptom:

Klonische Kontraktionen der Masseter (dabei Unterkiefer etwas nach links). Rhythmus ca. 80 pro Minute. Anfallsweises Auftreten, besonders im Bett vor dem Einschlafen, aber auch tagsüber.

Therapeutisch wurde Galvanisation angewandt: Stabile Anode 3—4 M. A. Dies von Mitte Oktober bis Ende Dezember. Krämpfe verschwanden fast vollständig. (Januar 1925).

4. *Weitere Fälle der Literatur.*

I. Rein mastikatorische Gesichtskrämpfe.

1. Pierre Marie und Gabrielle Lévy zitieren einen von *Claude und Raymond* beobachteten Fall. (1909). Es handelt sich um rhythmische Bewegungen (Masseter, Temporalis, Pterygoidei; zudem Thyreoidei, Nackenmuskeln) zirka 50—60 pro Minute. Damals als „Meningite séreuse circonscrite de la corticalité cérébrale" betrachtet.

2. Die gleichen Autoren erwähnen noch einen Fall von Lhermitte und de Saint-Martin: Trismus (zugl. Abducensläh-mung und Facialisparese).

3. Abrahamson, Jsador bespricht Fälle von Kaumuskelspasmen im Gefolge von Encephalitis lethargica (zit. Wohlwill).

II. Kaumuskel- und Facialiskrämpfe.

1. *Pierre Marie* und *Gabrielle Lévy* beschreiben in einer Arbeit (Un nouveau cas de localisation facio-masticatrice de syndrome excito-moteur tardif de l'enc. épid. avec manifestation de tic douloureux de la face) einen 45-jährigen Kranken, der anormale Bewegungen zeigt mit Lokalisation in Gesichts- und Kaumuskeln. Sie hängen ab von einer Art Tic douloureux des Gesichtes, hervorgerufen durch Druck auf den N. auriculotemporalis und sind in beständiger Abhängigkeit vom Kau- und Sprechakt. Dieses Gesichtsschmerzsymptom, das auf der Basis von Encephalitis letharg. entstanden ist, unterscheidet sich vom gewöhnlichen Tic. douloureux nur dadurch, dass der Schmerz und die Bewegungen nicht spontan entstehen. (Frage: Ob Abhängigkeit von Läsion des Gangl. Gasseri?).

2. *Stern* hat mehrere Fälle von ticartigen Bewegungsstörungen im Gefolge von Enc. epid. beschrieben u. a. „groteske grimassierende Verzerrungen der einen Gesichtshälfte" oder Blinzeltics.

3. In einer interessanten Arbeit von *Saussure* wird ein Tic facial erwähnt. Patientin zeigt zudem noch respiratorische Tics (häufiges Gähnen), was gerade hier erwähnt sei, um in Abschnitt VII Wiederholungen zu vermeiden.

Anamnese: B. K. (w.), 26 Jahre, Februar 1920 leichte Grippe, 39° Fieber, Normalschlaf, später nachts Alpdrücken, Konvul-

sionen. Mai 1922 zeigte sich häufiges Gähnen, ca. alle drei Minuten sich wiederholend, begleitet von einem Schlafbedürfnis tagsüber. Als Vorgefühl Konstriktion der Glottis und der Brust. Im Dezember 1920 tic facial und tic respiratoire wie oben beschrieben. (Polypnoe).

4. *Henri Bourges* und *Breuil* haben einen 28-jährigen Mann gesehen mit rhythmischen Krämpfen im Gebiet der Lippen.

5. *Babonneix* und *Peignaux* stellen in der Soc. de Neurologie zu Paris eine 38-jährige Patientin vor mit alle 2 Minuten erfolgenden Anfällen von Blinzeln. Die Kranke war im April 1919 14 Tage wegen Enc. ep. im Spital. Die ersten Folgeerscheinungen seien im Oktober 1920 aufgetreten. Neben dem Blinzeln noch Mikropnoe, ferner unwillkürliche Bewegungen in den Extremitäten.

6. *Pierre Marie* und *Gabrielle Lévy* beobachteten 5 Fälle von „Mouvements postencéphalitiques à localisation facio-linguo-masticatrice prédominante ou isolée."

Bei einem dieser Fälle handelt es sich um die einzige Folge von Enc. leth. Beginn 6 Monate nach der ersten Episode. Es sind rhythmische Kaubewegungen des Unterkiefers mit Zungen- und Gaumensegelbewegungen, Zittern der Oberlippe und Deglutitionsstörungen. Bei drei andern nur leichte rhythmische Bewegungen des Unterkiefers und Störungen im unteren Facialis. Beginn mit der Erkrankung.

Bei einem andern Fall nur Zittern der Lippe und Zunge und leichte Masseterbewegungen. Beginn 6 Tage nach der akuten Encephalitis.

Ferner wird noch ein typischer Fall beschrieben. 39-jährige Patientin erkrankte am 15. Januar 1920 plötzlich mit Schlaflosigkeit, Schmerzen in der Gesichtshälfte und Muskelzuckungen am Mund. Ptosis, Müdigkeit, kein Fieber, Zustand 1 Monat. Nun als neues Symptom: rhythmische, persistierende Zuckungen der Augenlider. Temp. 38°. Schlechter Allgemeinzustand, Kopfschmerzen, keine Nervenverletzungen. Zustand besteht bis zum 10. März 1920.

III. Krämpfe im Facialisgebiet (event. Zungen- und Kaumuskulatur).

1. Bei zwei Parkinsonismuspatienten ticartige Zuckungen in den Muskeln, die von einem oder zwei Facialisästen versorgt werden. Diese Fälle beschrieben von *Grossmann* im Journal of the American med. Association.

2. *E. Krebs* beschreibt folgenden Fall:

B.... 26-jährig, vom 5. Dezember 1920 bis April 1921 eine schwere Encephalitis epid. durchgemacht. 6 Monate nach der Rekonvaleszenz in der rechten Gesichtshälfte kleine myoklonische Zuckungen mit schnellem Rhythmus, 180—200 pro Minute, bleiben bestehen im Schlaf. In den Extremitäten derselben Seite langsame, rhythmische, synchrone Bewegungen, 22—24 pro Minute, im Schlaf aufhörend.

3. *Renault*, J., *Athanassio-Bénisty* und *Hibert* stellen ein Kind von 7 Jahren vor mit rhythmischen, klonischen Bewegungen der rechten Gesichtshälfte während des Schlafes bestehend; wahrscheinlich Folge einer Enc. leth. Die Affektion besteht seit 9 Monaten (zit. Wohlwill).

4. *Syllaba* (Prag) bespricht Fälle von encephalitischen Tics. Ein 28-jähriger Patient mit *ticartigen Zuckungen der rechten Gesichtshälfte* und zugleich der *rechten Hand*. Hie und da werden diese Bewegungen von *bizarrer Veränderung des Respirationsmechanismus* begleitet. Ausserdem motorische Schwäche der rechten obern und untern Extremität. Das Bild wird bezeichnet als Kombination von primärer myoklonischer Bewegung mit sekundärem Tic (zit. Jas. Stucklík).

5. Ebenfalls aus der Tschechoslowakei stammt folgende recht interessante Beobachtung von *Studnička*. Verfasser beschreibt einen wohl äusserst selten zu begegnenden Tic der beiden Ohrmuscheln. Bei einem 29-jährigen Beamten traten nach einer Enc. epidemica *ticartige Zuckungen beider Ohrmuscheln* auf, die nicht unterdrückt werden konnten. Hereditäre Belastung und ein Kriegstrauma werden als prädisponierende Momente angesehen (zit. O. Wiener).

6. *Bing* beobachtete in Frankreich eine 50-jährige Patientin, welche 1920 die lethargische Form der Encephalitis lethargica durchgemacht hatte und 1921 eine Hyperkinesie zeigt, die in *Rümpfen der Nase und Herabziehen der Oberlippe* besteht.

IV. Reine Zungenkrämpfe.

1. Herrn Prof. *Bing* verdanke ich ebenfalls die Angaben über eine 32-jährige Schweizerin mit 1920 überstandener Encephalitis lethargica (leth.-choreat. Form). Noch im gleichen Jahre stellen sich unwillkürliche Bewegungen ein, die sich in *Lippenlecken* manifestieren.

2. Die Herren *Papier*, *Panéchau* und *Ch. Blanc* berichten von einem Fall von reinen Zungenbewegungen (zitiert von Pierre Marie und Gabrielle Lévy).

3. *Stern* spricht von der Neigung vieler Kranker zur Vorstülpung der Zunge, die auf einer lokalverstärkten Kontraktionsneigung der mm. genioglossi zu beruhen scheint.

V. Halsmuskelkrämpfe (und Thorax).

1. *Sicard, Haguenau* und *Coste* stellen zwei Fälle vor, ähnlich des von Brissaud beschriebenen Torticollis.

Fall a: Che...., 32 Jahre, hatte 1919 eine sichere Enc. ep. mit Fieber, Delirien, Augenstörungen, von denen einige bis jetzt bestehen blieben. 1923 begann der Torticollis, Spasmen der Musculi recti capitis; der Kopf wird heftig nach links geworfen, Rhythmus sehr rasch, besonders im Marschieren. Zuden noch Hypertonie der Gesichtsmuskeln. Dann ausserdem langsame, unwillkürliche Bewegungen der Arme und Beine. Sehnenreflexerregbarkeit der Extremitäten erhöht. Babinski und Klonus negativ. Keine Läsion des Augenhintergrundes, aber Paralyse der innern und äussern Augenmuskeln.

Fall b: Ch..., junger Mann, seit 6 Monaten auch Torticollis spastica, nur linke Seite. Hier encephalitische Periode wenig klar. Patient soll 1920 etwas febril, ohne weitere Störungen, gewesen sein. Auch Syndrom wenig klar, keine langsamen Bewegungen, ausser lebhaften Sehnenreflexen, leichte Hypertonie des Gesichtes, eventuell Speichelfluss.

2. *Grossmann* bespricht drei Patienten mit choreiformen und athetotischen Bewegungen; bei einem treten ticartige Bewegungen des Kopfes auf.

3. *Krebs* verdanken wir folgenden Fall:

Mme. L., 29-jährig, erkrankte Januar 1920 an Enc. leth.; diese hinterlässt Pyramidenzeichen, Facialisspasmus, Torticollis, Gliederbewegungen. Die Spasmen und Bewegungen waren synchron, 16 pro Minute. Keine Zeichen von charakteristischem peripherem Gesichtsspasmus. Der Kopf wurde nach links gedreht und neigte sich auf die linke Schulter; die Sternocleidomastoidei und der Trapezius kontrahierten sich.

4. In der Arbeit: „Ueber Torsionsdystonien und verwandte Symptomenkomplexe im Gefolge von Encephalitis epidemica“ von *Robert Bing* und *Leonhard Schwartz* wird über drei Fälle referiert, wo Halsspasmen besonders hervortreten.

5. *E. Rittershaus* berichtet von einem 28-jährigen Patienten mit angebornem Schwachsinn. 1917 im Feld, 1918 verheiratet. Später entlassen vom Dienst. Am 25. Oktober 1921 wurde Patient von seiner Arbeit entlassen, da er anfing, alle Augenblicke stehen zu bleiben und den Kopf in den Nacken zu legen. Ins Krankenhaus St. Georg in Hamburg eingewiesen. 31. Dezember 1923 nach Friedrichsberg verlegt. Auch hier immer eigenartige Kopfbewegungen, die stärker geworden sind. Der Zustand verschlimmerte sich (deutl. Parkinsonismus mit Salbengesicht). Anfälle oft 45 mal und öfters pro Minute; tagsüber fast ununterbrochen. Pausen wurden immer kürzer, desgleichen auch nachts. Auch Mitbewegungen der Arme und Finger, ebenso der Beine. Hysterie und Zwangsneurose konnten ausgeschlossen werden. Man dachte an eine akute enceph. Phase Frühjahr und Sommer 1923, wo Patient schon eigenartig alteriert war. Schon 1917 Ohnmachtsanfälle (ev. erste Vorläufer).

6. In der medizinischen Gesellschaft zu Jena bespricht *Kolle* im Zusammenhang mit der Demonstration eines Kranken mit isoliertem Halsmuskelkrampf die Genese und Klassifikation der Halsmuskelspasmen (ähnliche Fälle von Cassierer, Wartenberg, Moser, Strümpell und Bostroem.)

7. *Cawadias A.* berichtet in der Arbeit: „L'encéphalite épid. en Grèce" über verschiedene Fälle, darunter in einem Fall Meningealreaktion sehr stark, *Opisthotonus*, Ptosis, Erbrechen etc. (Epidemie 1920) (zit. Kurt Mendel).

8. *E. Long* kennt einen Fall von unwillkürlichen spastischen Bewegungen lokalisiert in der Halsregion bei einer 45-jährigen Frau.

9. *O. Speidel* (Stuttgart) hat mehrere Fälle von Spätfolgen von Enc. nach Grippe gesehen, worunter einen Patienten, der seit August 1919 Zucken des Kopfes nach links unten zeigte. Er fühlte sich durch die nickenden Bewegungen des Kopfes sehr beunruhigt. Befund: Klonische Zuckungen der linken Nackenmuskulatur, besonders des Kopfnickers. Am 10. Juni 1919 ist der Patient als Gripperekonvaleszent aus dem Spital entlassen worden.

10. Die Herren *Sicard*, *Haguenau* und *Coste* berichten noch von weitern ähnlichen Fällen, beschrieben von Pierre Marie, Gabrielle Lévy, Babinski, Krebs u. a. Henry Meige und Heuyer.

11. Herr Prof. *Bing* überreicht mir noch folgende Daten: 20-jährige Schweizerin, 1925 erkrankt an der lethargischen Form der Encephalitis epidemica, etwas später von einem *paroxysmalen Retrocollis* befallen.

Und hier anschliessend, als Uebergang zu den Bewegungsstörungen der Extremitätenmuskeln, sei 12. noch eine Beobachtung *Bings* erwähnt: 40-jähriger Mann, Deutscher. Nachdem 1918 eine leichte Encephalitis (rudimentäre Form) abgelaufen war, stellten sich noch im selben Jahre *Zuckungen in der rechten Achsel* ein.

13. *Vedel, Puech und Vidal* stellen in der medizinischen Gesellschaft von Montpellier einen ähnlichen Fall eigenartiger, schon mehr komplexer Ticbewegungen vor. 4 Jahre nach dem akuten Stadium der Encephalitis tritt bei Beklopfen eines Beines Schultererhebung der korrespondierenden Seite auf; bei Summation des Reizes beiderseitige Hebung. (zit. Stern).

VI. Lokaliserte Muskelkrämpfe an den Extremitäten.

1. Wiederum von meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. *Bing*, stammen folgende 2 Fälle:

a) 40-jähriger Mann, Schweizer, 1920 akutes Stadium der Encephalitis epid. (letharg. Form). Nach einem Intervall von 2 Jahren bemerkte man beim Patienten *Flexionsbewegungen des Unterschenkels.*

b) Schweizerin, 51 Jahre alt. 1917 rudimentäre Form der Encephalitis epidemica. 1918 entlarvt sich die postencephalitische Gehirnschädigung im Auftreten von *anfallsweiser Pro- und Supination, Flexion und Extension des rechtes Vorderarmes.*

2. *Danadjëff* (Sofia) sah im Krankenhaus einen 40-jährigen Lehrer, der am 23. Februar 1920 an Schlaflosigkeit und Stechen im Leib erkrankte. Im März 1920 Schlafkrankheit 14 Tage, 38° Temperatur, Delirien, Paresen, etc. Jetzt zeigt Patient folgendes beim Gehen: „Beim Heben des linken Beines um aufzutreten tritt in den hintern Gruppen der Ober- und Unterschenkelmuskulatur, d. h. in den Flexoren ein tonischer Spasmus ein; infolgedessen wird das Bein in Hüft- und Kniegelenk flektiert und der Fuss erhält eine Pes-equinus-Stellung". Gang sehr gestört. Nach einem Monat verlässt Patient das Spital ohne Besserung.

3. *Pelnář* demonstriert im Verein tschechischer Aerzte zu Prag eine 33-jährige Patientin, die vor Monaten eine typische Influenzaencephalitis und in der Rekonvaleszenz eine putride Bronchitis und Bronchopneumonie durchgemacht hat. Jetzt beobachtet man eine Bewegung der rechten obern Extremität: „Die Hand hebt sich langsam, fährt zum Kopfe, und im ganzen gestaltet sich die Bewegung derart, als ob die Patientin etwas am Kragen oder auf den Haaren des Hinterkopfes reparieren möchte".

Diese Ticbewegung kann man als Nachklang der im frühen Stadium der Krankheit beobachteten choreatischen Bewegungen der gleichen Hand betrachten. (zit. Jas. Stucklík.)

4. *Syllaba* demonstriert ebenfalls in obigem Aerzteverein einen 18-jährigen Patienten, der bald nach fieberhaftem Stadium automatische Bewegungen der obern und untern linken Extremität zeigt. Die der untern verschwanden nach einiger Zeit, dagegen macht Patient mit den Armen stets Bewegungen im Sinne einer Hebung im Schultergelenk und Bewegungen im Ellbogengelenk, als ob er sich an den Mund fassen wollte, und dreht dabei den Kopf nach links und hinten (zit. Jas. Stucklík).

5. Wie wir früher sahen, beobachtete *E. Krebs* bei Torticollis Gesichtsspasmen und unwillkürliche Bewegungen der obern und untern Extremitäten. Ferner beschreibt er noch folgenden Fall:

M...., 56 Jahre, hat im Dezember 1919 eine Encephalitis (forme fruste) durchgemacht. Nach einigen Tagen unwillkürliche Bewegungen in beiden obern Extremitäten; 3 Monate später in den untern. Aerztliche Beobachtung 1 Jahr nach der Krankheit. Alle vier Extremitäten, auch Hals und Rumpf nahmen teil an den motorischen Störungen, links stärker ausgeprägt, 18—20 pro Minute. Auffälligste Bewegung im linken Arm, der sich nach innen einrollte.

Fall b: Mille R...., 18 Jahre. 1920 vom 1. Mai bis Ende Juli an Enc. erkrankt. 3 Monate später ein Spasmus der linken Gesichtsseite und unwillkürliche Bewegungen der linken untern Extremität; 3 Monate später auch in der obern Extremität Bewegungen. 1 Jahr nach der Krankheit war der Spasmus verschwunden. Die beiden linken Extremitäten zeigten rhythmische und synchrone Bewegungen, zirka 50 pro Minute.

6. In einer längeren Arbeit: „Die grosse Encephalitisepidemie des Jahres 1920" von *S. Goldflam*, Warschau, finden wir Hyperkinesien im Gebiete der Extremitäten bei einem 17-jährigen Jüngling, der an Parkinsonismus leidet. Akutes Stadium: alle Stadien incl. des lethargischen durchgemacht. Ende des 2. Monates trat Besserung ein. Exacerbation des Leidens mit ausgesprochenen Augenmuskelstörungen und Hyperkinesien. Disposition zu letzteren schien bestanden zu haben, da Patient im 9. Jahre nach Trauma Tics im Facialisgebiet hatte.

Die Hyperkinesien bestehen in tonischen, langanhaltenden Zuckungen, bald in dem einen, bald in dem andern Arme, bald

auch im homolateralen Beine, die in ziemlich langen Intervallen wiederkehrten und nach ein paar Wochen vollständig zurücktraten.

7. Komplexe Bewegungen, vorwiegend im Gebiete der Extremitäten, hat *Bostroem* (Leipzig) beschrieben.

Fall: 46-jähriger Patient, 1919 erkrankt an Kopfschmerzen und Fieber, 14 Tage Schlafzustand. 1920 treten sonderbare Bewegungen auf. In der Ruhelage folgendes Bild: Schulter gehoben, Stenocleidomastoidei gespannt; gleichzeitig mit dem Schultererheben Flexion, Pronation des Vorderarmes (r.), dann Dorsalflexion der Hand. Diese Bewegungskombination kehrt ziemlich regelmässig immer wieder, 17—18 mal pro Minute. Mit den Bewegungen des Beines manchmal Drehbewegungen des Kopfes. Bewegungen im Charakter langsam. Sistieren im Schlaf. Keine Abhängigkeit von der Atmung. Beim Stehen in leichter Beugestellung allmählich wieder Bewegungen wie in der Ruhe.

8. Noch ein Fall von *Bostroem* sei gerade hier erwähnt, da wir dort Extremitäten- und Atembewegungsstörungen, zu welchen wir sogleich übergehen, finden:

Patient zeigt 4 Monate nach Ablauf der Encephalitis deutlichen Rigor; mit dem rechten Arm werden eigentümliche Bewegungen ausgeführt. Diese Bewegungen kommen selten vor, manchmal 3 bis 4mal in der Minute; dann wieder lange Pausen. Sie bestehen in einem Hochheben des im Ellbogen gebeugten rechten Armes, leichtes Anziehen der Schultern, drehende Bewegungen der Unterarmmuskeln. Kopf zuweilen geneigt, Tempo langsam, nicht zuckend. Derselbe Patient zeigt Atembewegungen vom Charakter des Cheynes-Atmens, von Herz und Puls unabhängig, keine Zyanose, keine kompensatorischen Störungen.

VII. Respirationsdyskinesien.

1. *Pierre Marie* und *Gabrielle Lévy* zitieren in: „Deux manifestations particulières de l'enc. épid. prolongée: Forme respiratoire et forme insomnique" mehrere Beobachtungen von Respirationsdyskinesien.

2. *Bériel* studierte besonders die Respirationsstörungen und zwar Anfälle von Dyspnoe, dann Tics respiratoires als Folgen von Enc. leth. Hauptsächlich Atmungsbeschleunigung und Kurzatmigkeit bei drei Parkinsonismus-Patienten.

3. *Baumel* u. a. sprechen ebenfalls von einem Fall von Exitus in Polypnoe bei einem 11-jährigen Mädchen.

4. *Blouquier de Claret* beschreibt in seiner Dissertation Erstickungskrisen vor dem Tod.

5. *Leroy* und *Dupouy* finden in einem Fall seit einem Jahr sich entwickelnde bulbäre Störungen, Oppressionskrisen, Erstikkungsanfälle, Cheyne-Stokesatmen, Polynoe.

6. Jrving *H. Pardee* (New-York) beschreibt fünf Fälle mit *Respirationsstörungen* im Gefolge von Enc. epid. . . .

Patient hat das Gefühl, als müsse er einen tiefen Atemzug nehmen, als ob die untere Brustpartie zusammengedrückt wäre. Die Atmung wird dann tiefer und rascher, oft 40 bis 45 pro Minute. Accessorische Muskeln in Tätigkeit. Während des Anfalles Angstgefühl. Sprache wird vermieden; wenn der Atem willkürlich unterdrückt wird, so scheint die später folgende Respiration heftiger zu sein. Muskulatur des ganzen Körpers im Anfall ganz steif. Blässe und Zyanose folgen, auch Pulsunregelmässigkeit. Bewusstsein bleibt immer vorhanden. Die Attaken hören nach 5 bis 15 Minuten auf. Frequenz variiert, pro Minute oft 3 bis 4 mal und oft vor dem Schlafengehen. Die Anfälle kommen in der Ruhe und ebenso bei irgendwelchen Aufregungen. Meist keine Symptome. Frühere Diagnose war Hysterie, aber bei genauer Anamnese, ein Patient ausgenommen, hörte man von einer fieberhaften Krankheit mit Schlaf und andern Hirnstörungen. Fall A. W. 22-jährig, männlich, ledig, im Juni 1922 konsultiert „had a severe head cold in february 1921 which made him feel quite sick, but not put him to bed".

Hierauf Schlaf verlängert, tags Schlaf, nachts Schlaflosigkeit. Dies dauerte bis jetzt, dann Gewohnheit zu husten; die Atmung war forciert und mühsam, in rhythmischen Anfällen von 5 Minuten Dauer mit 5 Minuten Intervall. Dies zirka ein Jahr nach der akuten Erkrankung.

7. In der sehr interessanten und wertvollen Pariser-Dissertation von Frl. *Gabrielle Lévy* finden wir mehrere genaue Beobachtungen über paroxysmale Respirationshyperkinesien.

1. Beobachtung: Germaine C., 14 ½-jährig, Januar 1921 ins Spital eingetreten wegen Schlaflosigkeit und nächtlichen Aufregungszuständen. Leichter Parkinsonismus feststellbar. Beginn der Erkrankung 4. März 1920. Damals Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, leichtes Fieber. Tagsüber schlief Patientin, nachts nicht. Später Diplopie. Im April beginnt eine Steifigkeit. Alle Abende gegen 5 Uhr macht Patientin mit den Augen und dem Mund Grimassen und führt Selbstgespräche. Gewichtsabnahme, Polydipsie.

Juli 1921: Die Kranke magerte stark ab. In den ersten Julitagen fühlte Patientin vor dem Einschlafen ein Prickeln im Rachen und soll unaufhörlich Hustenanfälle gehabt haben. 28. November: Hustenanfälle kontinuierlich seit Juli, trockener, *anfallsweiser Husten.* Es handelt sich um kleine, sich wiederholende Hustenstösse, ähnlich dem Anfang eines Keuchhustenanfalles, aber ohne den gewöhnlichen Ausgang des wahren Anfalles. Lungenbefund o. B. Kind später in der Provence, nach einem Brief der Mutter Zustand im April 1922 stets derselbe.

2. Beobachtung: Eugène D., 18-jährig, konsultiert im Juli 1922 wegen Schlaflosigkeit, Dyspnoe und Erregungszuständen. Im März 1922 wegen Encephalitis gepflegt. Im Beginn Schlaflosigkeit und Halluzinationen, Diplopie, Ptosis. 6 Wochen Somnolenz.

Ende Juni zeigen sich gegen 6 bis 7 Uhr abends Aufregungszustände und eine anormale Atmung. Patient hatte zugleich das Bedürfnis zu erbrechen und häufig zu gähnen.

Status: Respiration 12—15—17 pro Minute. Die Inspirationen äussern sich in Seufzern, sind getrennt von einander durch Perioden von Apnoe, bisweilen von 6—7 Sekunden, oder durch rein normale Inspirationen. Bei dieser tiefen, sehr unregelmässigen Atmung sind alle Hilfsmuskeln in Tätigkeit. Anfälle ca. 6 mal pro Minute. Jeden Abend gegen 5 Uhr *anfallsweiser trockener Husten*, der absolut ununterdrückbar ist, so heftig, dass Erbrechen eintritt. Dieser Husten bleibt fast so lange bestehen, bis Patient einschläft. Lungen und Larynx. o. B.

3. Beobachtung: Robert P., 10-jährig, war im Juni 1920 in der Salpêtrière. Nächtliche Agitationen, Delirien, Somnolenz tagsüber. Im Juni 1922 Kind wieder dort. Intelligenz ungefähr die eines 6-jährigen Knaben. Patient zeigt eine *geräuscheverursachende Tachypnoe*: Das Kind bläst stets in seine Hände (à cornet) und ins Leere, bewegt die Zunge im Munde, schnarcht, schlägt mit seinen zwei Fäusten auf die Knie, etc. ... Diese *Krisen intermittierender Polypnoe*, sog. Tics respiratoires, bestehen zwei Jahre nach der Enc. acuta noch immer (Februar 1920).

4. Beobachtung: Pierre B...., 9-jährig, hat seit März 1920 Symptome von motorischen Erregungen, Schlaflosigkeit, etc. Im September 20 *Krisen von Tachypnoe* mit Sensationen von Atmungsbehinderung.

5. Beobachtung: Lucienne N...., 13-jährig, kommt im Januar 1922 in die Salpêtrière wegen *Respirationsstörungen* und psychischer Agitation. Im Oktober 1919 fieberhafter Icterus, Kopfschmerzen, Erbrechen. Januar 1920 Agitation, Steifigkeit, Schlaflosigkeit. Dann choreatische Bewegungen, Delirien, 39°

Fieber, auch Zittern. Ende April 1920 begann Patientin Schleim auszuhusten. Hierauf Husten ohne Unterbruch, wie wenn sie Coqueluche gehabt hätte. Am Ende der *Hustenanfälle* eine pfeifende Inspiration. Der Husten dauerte den ganzen Tag bis das Kind einschlief und hörte erst im Mai 1922 auf. Im Juni 1920 dachte man noch an neuropathische Störungen. Man hielt das Kind für verrückt. Am 30. Januar 1923 konstatierte man folgendes: Respiration sehr rasch, als ob das Kind gesprungen wäre. 35 pro Minute. Gewisse Unregelmässigkeit, auch *Weinkrämpfe.*

6. Beobachtung: R. C.... ♂, 13½-jährig, kommt im März 1923 in die Salpêtrière wegen Krisen von „soufflement par le nez", geistiger Stumpfheit und anormaler Haltung. Am 5. März 1920 leichtes Fieber, Schwindel, abends Delirium. Man dachte damals an Veitstanz. Keine Augenstörungen, Salivationen etc. Hierauf Schlaf tags, nachts wenig. Nach 12 Tagen als geheilt betrachtet, aber das Kind plauderte die ganze Nacht, tags schlief es immer ein. Erst im September fing es nachts wieder zu schlafen an. Im Januar 1921 bemerkte man, dass das Kind heftig durch die Nase zu schnauben (souffler par le nez) anfing. Seit Februar 1921 wahre *Schnaubkrisen.* (L'enfant souffle sans cesse parfois jusqu'à ce qu'il tombe.) Krisen mehrmals täglich, Unterbruch, wenn Kind sich zerstreut. Der Vater selbst beschreibt die Affektion folgendermassen: „C'est un tic interrompu qui consiste à souffler bruyamment du nez et par saccades."

Beim gleichen Kind im April 1922 ein *tic de balancement:* Das Kind balanciert von einem Fuss auf den andern, Sprünge seitwärts, manchmal vor- und rückwärts. Wenn man ihm aufzuhören befiehlt, so kommt die Bewegung zur Ruhe, aber das Kind fährt fort mit Andeutungen einer alternierenden Knieflexionsbewegung rechts, dann links, als ob es an Ort marschieren wollte.

Der Schnaubtic existiert noch, ist aber viel geringer.

7. Beobachtung: Tic de reniflement (*Schnüffeltic*); nebst Sputation, Aufregungskrisen, Koprophagie und Koprolalie.

Argentine L., 6½-jährig, Encephalitis im März 1920, forme délirante et myoclonique. 52 Tage Somnolenz, dann Schlaflosigkeit, Aufregungen, Bewegungen. Jeden Abend Krise. Beginn gegen 12—2 Uhr und Dauer bis zum Morgen. Das Kind spuckt überall hin, schreit, schnüffelt, zerreisst alles, rennt immer fort, macht merkwürdige Bewegungen auf seinem Bett.

8. Beobachtung: Tics légers; *polypnée permanente.*

Patientin, 20-jährig, fieberhafte Episode 1920. Kopfschmerzen, Delirien, Gliederzuckungen. 6 Wochen später Erbrechen fast

täglich, besonders abends zu bestimmten Zeiten, keine Verdauungsstörungen. August 1920 Verschwinden des Brechens, aber Stuhldrang ohne Diarrhoe, keine Verdauungsstörungen. Schlafstörungen. November 1920 verschwinden diese, hierauf *Polypnoe*, zuerst in Krisen, dann permanent 1 Monat. 44 Atemzüge pro Minute. Bei gesteigerter Aufmerksamkeit verschwand die Polypnoe. Auskultation, Laryngoskopie, Röntgenbild o. B.

8. *Sicard* und *Paraf* beobachteten in der Rekonvaleszenz der okulolethargischen Encephalitis spontan oder auf die geringste Kleinigkeit hin ausbrechende Anfälle eines unwiderstehlichen *„fou rire"*, bei denen Arme und Beine geworfen werden, augenblicklich das Bewusstsein umnebelt ist und eine Ohnmachtsneigung einhergeht. Diese Anfälle, ursprünglich 4—5 mal in der Viertelstunde, später 1—2 mal am Tage auftretend, dauern 2—3 Minuten.

Bei andern Kranken beobachteten die Autoren *Gähnanfälle* vor, mit oder nach *Schluchzen*; bei besonderer Heftigkeit führten diese sogar zu Kieferluxationen. Von ähnlichen Zuständen erwähnen sie dann noch das *unaufhörliche Seufzen* bei Parkinsonismuskranken. (zit. Kehrer, Breslau.)

9. Otto *Hess* untersuchte in der Kölner medicinischen Klinik 17 Fälle von Encephalitisfolgen u. a. auch *Gähnkrämpfe*. Die akute Erkrankung kann um viele Monate bis über 1 Jahr zurückliegen. Auch über den dort selten vorkommenden Singultus wird berichtet.

10. Stern orientiert über Fälle, die *Turner* in London gesehen hat. Es handelt sich um *Gähnkrämpfe*, *spastische Hustenanfälle*, *Schnüffeltics* etc. Auch über *Seufzen*, *Tachypnoe* wird gesprochen. Diese Störungen im akuten Stadium, als Resterscheinungen und als Spätfolgen. Meist Kinder und junge Erwachsene. Ausgesprochener Einfluss von Schlaf und Emotionen auf die Störungen, ferner ist willkürliches Unterdrücken der Anfälle möglich. Vorkommend bei rigiden und nicht rigiden Patienten.

11. In der schon einmal erwähnten Arbeit von *S. Goldflam* finden wir

a) einen 10-jährigen Gymnasiasten mit *Tachypnoe* und krampfhaftem *Gähnen*. Im Beginn der Erkrankung Lethargie. Später Umkehr des Schlafrhythmus in nächtliche Schlaflosigkeit und Schlafsucht am Tag. Schon in den ersten Monaten Respirationsstörungen; eine Art Cheyne-Stokes Atmen, aber ohne Einfluss auf Puls und Pupillen; bald war die Atmung ganz irregulär, mit krampfhaftem Gähnen verknüpft. Dann in letzterer Zeit andere Gestalt der Atmung: Im Schlafe Atmung ganz normal

und nasal, am Tage durchweg Mundatmung (bei unverletzter Nase, keine Adenoide). Besonders auffallend war: Stundenlang, weit hörbare, mit Hilfe der accessorischen Muskeln erfolgende Tachypnoe bis 50 pro Minute, vergleichend mit der Atmung eines gehetzten Hundes, geringes Angst- und Dyspnoegefühl, ohne Zyanose, aber blasse, fahle Gesichtsfarbe. Anfälle besonders abends auftretend, wo Patient unruhig wird, nachts beim Aufwachen, aber auch tags. Bei starker Ablenkung des Knaben Sistieren der Störungen.

b) Ein anderer Kranker hat besonders nachts starkes Dyspnoegefühl, läuft herum etc. Hier *Tachypnoe* bis 110 in der Minute. Viele dieser Kranken klagen über Paraesthesien in der Nase, aber besonders über Dyspnoegefühl.

12. Einen ähnlichen Fall, wie wir mehrere gesehen haben, konnte *Bing* bei einem 13-jährigen Mädchen in Frankreich beobachten. 1921 eine Encephalitis durchgemacht (rudimentäre Form). 1922 konstatiert man *Respirationsstörungen*, die sich äussern in *Seufzen, Schnauben, Polypnoe, Mundaufsperren.*

Und nun folgen noch 2 Veröffentlichungen aus Nord- und Südamerika und zwar 13. eine von Gamble, C. J., O. H. Perry Pepper und G. P. Müller, für uns von ganz besonderem Interesse, da die Atemstörung hier bei einem 38 Jahre alten Patienten vorkommt, also in einem Alter, wo wir kaum in der Literatur Respirationdsdyskinesien, welche ja vornehmlich das jugendliche Alter bevorzugen, fanden.

Akutes Stadium der Encephalitis epidemica 1924, November. Im Januar 1925 zeigt sich dauernd schnelle und tiefe Atmung. Im März: *Tachypnoe*: 60—90 *Zwerchfellzuckungen* in der Minute. Keine Zyanose. (zit. Strauss.)

14. In Argentinien, wo noch wenig Fälle publiziert wurden, hat Navarro, Juan Carlos 2 Beobachtungen mit Encephalitis-Folgezuständen beschrieben. Bei einer *intermittierende Dyspnoe*: intermittierend stellen sich rasch sich folgende, tiefe, geräuschvolle Atemzüge ein, ohne Zyanose und ohne Schädigung des Gefäss- und Atmungssystems. (zit. Ganter).

VIII. Dyskinesien im Gebiete der Augenmuskeln.

1. *Robert Bing* und *Leonhard Schwartz* verdanken wir in ihrer in der Zeitschrift „L'Encéphale" erschienenen Studie „Les crises oculogyres verticales du parkinsonisme postencéphalitique" drei sehr genau beschriebene eigene und einige aus der Literatur zitierte Fälle über vertikale Blickkrämpfe.

1. Beobachtung: Frieda H...., verheiratet, 39-jährig, Arbeiterin, wohnhaft in Basel. 1918—19 zirka 8 Tage bettlägerig, Fieber, damals als Grippe betrachtet. Kein Delirium, keine Augenstörungen, aber eine eigenartige Somnolenz. Nachher stets Somnolenz. Lange Zeit Zeichen organischer Läsionen, Stigamata von Parkinsonismus negativ bis Sommer 1922. Damals Verschlimmerung der nervösen Störungen, Schwindel, beginnender Parkinsonismus.

Seit Januar 1923 ungefähr *alle 8 Tage Augenkrisen.* Zu Beginn sind die beiden Bulbi gerade nach vorwärts gerichtet, oder richten sich leicht nach unten. Willensbewegungen können keine mehr ausgeführt werden. Wachsgesicht. Nach einigen Minuten wenden sich die Augen langsam nach oben, Blick auf die Decke fixiert, zugleich tonische Kontraktionen der levatores palpebrarum, und so maximal weite Lidspalte. Diese forcierte Haltung der Augen bleibt 2—3 Stunden bestehen. Unter grosser Anstrengung kann die Kranke für einige Sekunden die Kontraktionen des Rectus superior überwältigen, z. B. um einen vor die Augen gehaltenen Gegenstand zu besichtigen. Schliessen der Lider während des Anfalles durchaus unmöglich. Ende des Anfalles brüsk. Mit einem Schlag nehmen die Bulbi und Lider ihre gewöhnliche Stellung wieder ein. Zugleich spast. Strabismus divergens.

Die Anfälle treten meist gegen den Abend auf. Als Vorboten manchmal Unbehagen und Schwindel, auch Klagen über Schwere im Kopf während des Anfalles, grosse Müdigkeit, leichte Bewustsseinstrübung. Bei ruhigem Verhalten vergehen die Anfälle rasch. In der Zwischenzeit Augenbefund wenig pathologisch und Vestibularisprüfung o. B.

2. Beobachtung. Amelie S...., 17-jährig, Aargau, 1918 Grippe. Seit dieser Zeit zerstreut, furchtsam, schlechte Schülerin.

März 1922 Enc. leth., 15 Tage im Bett, Somnolenz. Herbst 1922: Langsamkeit der Bewegungen, was vorher nicht bestand. Bald allgemeine Steifigkeit, besonders rechts etc.

April 1923 *vertikale Augenkrisen.* Das Mädchen zum erstenmal gesehen im Februar 1924. Parkinsonismus. Die Augenspasmen sind analog denen in Beobachtung *1.* Auch eine Rotation nach oben und etwas nach links. Die Stellung bleibt einige Stunden bestehen, auch Unfähigkeit den Blick zu senken. Frequenz 1 mal pro Woche, meist gegen Abend. Erregungen und ebenso Ermüdungen können auslösend wirken.

3. Beobachtung: Robert J..., 22-jährig, Kt. Luzern. 1920 im Frühjahr Enc. leth. Nach 4 Wochen von Lethargie 4 Monate fast absolute Schlaflosigkeit. 1922 im Sommer Parkinsonismus

postencephaliticus. Dezember 1923 Besserung, Mai 1924 Verschlimmerung auf der Pilgerfahrt nach Lourdes. Auf der Heimreise das 1. Mal *crises oculogyres verticales, alle* 5—6 *Tage und stets gegen Abend.*

2. Hier anschliessend werden noch einige Fälle der Literatur von *Ottorino Rossi, M. La Torre* (de Sassari), *Frigerio, Fischer* (Prag) und *Louis Reys* (Strassburg) zitiert.

Aehnliche Beobachtungen wie in der Arbeit von Bing und Schwartz, besonders *vertikale* Blickkrämpfe, die man recht oft als postencephalitische Motilitätsstörung findet, haben *Krisch, Gabrielle Lévy, Falkiewicz und Rothfeld, Ewald, Fischer, Popowa, Pappenheim* u. a. gemacht.

3. Folgenden Eigenbericht gibt uns *Krisch.*

1. Fall: 24-jähriger Mann. Beginn der Augenerscheinung im November 1923. Keine Encephalitis Anamnese. Zunächst zwangsweises, anfallartiges *conjugiertes Wenden* der Bulbi nach oben und Rückwärtsneigung des Kopfes, im Monate etwa 1 mal, allmählich häufiger, zuletzt am Tage mehrmals, etwa eine halbe Stunde dauernd. Manchmal Wandern der Bulbi nach unten. Im Schlafe manchmal Zusammenzucken am ganzen Körper.

„Befund. Mimische Starre. Starre Haltung von Schulter und Hals, feiner Tremor in den Extremitäten, Tonus in den Armen nur leicht gesteigert. Mund wird dauernd leicht geöffnet gehalten. Die Beine gehen kurze Schritte, die Arme pendeln nur wenig. Kann sich im Anfalle nur schlecht konzentrieren. Neurologisch sonst o. B. 4 Reaktionen negativ. Augenhintergrund normal. Dieselben Zustände wurden zum erstenmal in der Klinik bei einem schweren amyostatischen Komplexe beobachtet (von Oekinghaus 1921 in der Zeitschrift für Nervenheilkunde pblz.). Aehnliches beobachtet Vorkastner 1905 bei einer Paralysis agitans senilis. Diese Krampfzustände können für einen Augenblick durch aktive Willensanspannung oder Ablenkung der Aufmerksamkeit überwunden werden. Die Rückwärtsneigung des Kopfes macht eine auch normalerweise vorhandene synergische Beziehung zwischen extremen Augenbewegungen und begleitender Kopfstellung vergröbert deutlich."

2. Fall: „22-jähriges Mädchen, Vater Epileptiker. Beginn der Blickanfälle im September 1924. Vorher völlig gesund. Zunahme der Anfälle an Häufigkeit. Seit Weihnachten 1924 Schlafsucht, musste zum Essen geweckt werden. Gleichzeitig zunehmende Steifheit des rechten Armes und Zittern. Seit Februar arbeitsunfähig."

„Jetziger Befund: Gang und Haltung steif, besonders in Rumpf und Hals. Beim Gehen kein Pendeln des rechten Armes. Deutlicher Rigor rechtsseitig und in der mimischen Muskulatur. Blickkrämpfe genau wie bei Fall *1* mit Rückwärtsneigung des Kopfes, Dauer 10 bis 90 Minuten. Psychisch grob infantil, körperlich nicht."

Die Blickkrämpfe können für einen Augenblick überwunden werden.

4. *Gabrielle Lévy* beschreibt uns in ihrer Dissertation auch Dyskinesien im Gebiet der Augenmuskeln.

1. Beobachtung: Yvette, 13-jährig, tritt am 18. April 1922 in die Salpêtrière ein. Parkinsonismus encephaliticus. Am 15. Februar 1920 Schlaflosigkeit, Delirien. Damals unwillkürliche Bewegungen in den Armen, Schmerzen. Der Arzt dachte an Chorea minor. Nach 5 Tagen Schlafsucht und keine Bewegungen mehr. Jetzt zeigt Patientin Augensymptome: Beim extremen Blick nach links leichte nystagmische Zuckungen. Vor 14 Tagen während 5 Minuten eine Augenkrise „révulsion des globes en haut, et ‚dans tous les sens' sans pouvoir reprendre la position normale".

2. Beobachtung: Lucienne G., 18-jährig, zeigte im Februar 1922 generalisierten Parkinsonismus. Dezember 1920 Schmerzen in Schulter, Arm und Hand. Kein Fieber, keine Schlafstörungen, keine Augensymptome etc. Später 3 Wochen Schlaflosigkeit, allgemeines Zittern. Nachher Besserung, Arbeitsaufnahme, dann wieder Verschlimmerung, allmählich ausgeprägter Parkinsonismus. Jetzt Augenkrisen, deren Beschreibung wir hier zitieren wollen. „Les deux globes oculaires sont brusquement attirés sous les paupières supérieures, puis animés de violentes secousses nystagmiques rhythmées verticales. A ce moment la malade pleure, semble épouvantée et dit qu'elle a ‚peur de devenir aveugle'. Tout mouvement volontaire du globe en bas ou latéralement est impossible. Cependant elle voit, mais trouble. Lorsqu'on lui commande, pendent la crise, de fermer les yeux, elle le fait, mais incomplètement, et les paupières clignotent de façon synchron aux secousses des globes".

Die Mutter bestätigt, dass diese Krisen im Tag einmal auftreten und manchmal 2 Stunden dauern.

5. Von T. Falkiewicz und J. Rothfeld erfahren wir 3 Fälle von anfallsweisem **Zwangsschauen** und von Zwangsgedanken, welche isoliert oder miteinander kombiniert auftreten.

1. Fall: Giza D...., 20-jährig, ins Spital aufgenommen am 18. Oktober 1924. 1918 Enc. leth., 1920 Parkinsonismus postencephaliticus. „Seit einem halben Jahr treten ungefähr 2 mal wöchentlich Anfälle von **Zwangsschauen** meistens nach rechts, selten nach oben und unten auf. Patientin glaubt, dass die Anfälle bestimmt auftreten, wenn sie sich unter vielen Menschen befindet. So z. B. treten sie am meisten an Donnerstagen auf, da an diesem Tage in ihrem Heimatsorte Wochenmarkt stattfindet".

Im Anfall Augen maximal nach rechts oben gewendet, der Kopf geht den Augen etwas nach. Patientin findet sich dabei schlecht. Verhindern der Anfälle unmöglich. Anfall dauert bis zu 3 Stunden.

2. Fall: S. K...., 18-jährig, aufgenommen am 14. Oktober 1924. Vor 5 Jahren Enc., seit 4 Jahren allmählich Parkinsonismus.

„Es werden 1 mal täglich Anfälle von **Zwangsschauen** nach oben beobachtet. Patient kann jedoch während des Anfalles die Augen nach allen Richtungen wenden. Subjektiv unangenehmes Empfinden, gewöhnlich beim Ruhen auftretend.

3. Fall: F. G...., aufgenommen am 23. November 1924. Letharg. Enc. 1920. Im Frühjahr 1923 begann sich ein Parkinsonscher Symptomenkomplex zu entwickeln. „Es tritt von Zeit zu Zeit Zwangsschauen nach oben auf, jedoch kann Patient die Augen auf Aufforderung nach allen Richtungen wenden". Manchmal zugleich Zwangsvorstellungen.

6. Im Anschluss an diese 3 Fälle möchte ich noch 6 Beobachtungen aus der sehr interessanten Arbeit von Ewald: „**Schauanfälle** als postencephalitische Störung etc." etwas näher betrachten.

Verfasser begegnet in fünf Krankengeschichten und einem kleinen Fall einem „bisher noch nicht beschriebenen Symptom", d. h. es wurde in der Literatur nicht angetroffen. Erwähnt wird allerdings, dass Cords in dem Sammelreferat im Zentralblatt für Ophtalmologie Bd. 5, 1921, S. 225, eine Beobachtung *Staehelins* findet (Schweiz. med. Wochenschr. 1920, S. 205).

„Es heisst bei Cords: „*Staehelin* sah einmal (Fall 16) anfallsweise Linksdrehen des Kopfes und der Augen". In diesem erwähnten Falle *Staehelins* handelt es sich um einen 44 Jahre alten Patienten, der wahrscheinlich eine Encephalitis durchgemacht hat. Obiger Anfall dauerte etwa 1½ Minuten. Ausser diesen Bewegungsstörungen zeigte der Kranke im Anfalle noch klonische Zuckungen im linken Arm, die nach einigen Sekunden

auf das Gesicht und dann auf das linke Bein übergriffen, bald darauf auch auf die rechte Seite. Die Sektion ergab Grippe-Pneumonie und encephalitische Herde im rechten Stirnhirn.

Der Name „*Schauanfälle*" wurde von Ewalds Kranken selbst geprägt. Betrachten wir nun die wichtigsten Daten von Ewalds Patienten.

1. Fall: Männlich, Stud. jur. et rer. pol., 24-jährig. Patient zeigt periodisch Déviation conjuguée 2½ Jahre nach dem akuten Stadium der Enc. ep. Er verspürt eine Art Zwang nach links zu sehen und den Kopf links zu wenden. Es sei nicht ein Krampf wie bei Epilepsie, auch nicht ein Tic, sondern Verfasser hält den Anfall eher für eine Art tonische Muskelinnervation, die aber jederzeit willkürlich unterbrochen werden kann, um alsbald zwangsmässig sich von neuem einzustellen, stundenlang anzuhalten und erst mit dem Schlaf wieder zu weichen. Keine Abhängigkeit von äussern Faktoren. Oft, wenn Patient einen Anfall erwartet, kommt er gar nicht. Stimmung im Anfall apathisch. Im Jahre 1920 leichte Encephalitis, nie ganze Erholung. Nach einem Jahre Bewegungsstörungen (amyostat. Symptomenkomplex) deutlich. 1924 kam Patient in die Poliklinik wegen Zittern, Aufgeregtsein, Schlaflosigkeit, Mattigkeit, könne kaum mehr schreiben, nicht viel laufen, nicht viel arbeiten. Jetziges Leiden sei fast über Nacht gekommen. Seit 1920 zeigte sich ein Schreibkrampf, dann sei der Hals dicker geworden, weswegen man auch öfters an Basedow dachte. 1920 deutlicher Rigor, unaufhörliche mahlende Unterkieferbewegungen.

Als neues Symptom: „Alle 3 Tage bekam Patient eine Art Anfall, dem er die Bezeichnung „das Schauen" beilegte. Ohne Anlass verspürte der Kranke einen Zwang den Kopf nach links zu wenden und nach der linken Seite zu schauen. Mit dem Denken habe es nichts zu tun, sondern der Kopf wende sich auf einmal nach links, dann komme erst der Gedanke, dass dies ausgeführt werden müsse. Kopf und Augen würden stundenlang so bleiben, wenn nicht mit besonderer Willensanstrengung eine normale Lage eingenommen würde. Atropin-Skopolamin hatte keinen Einfluss, nur auf den amyostat. Komplex. Manchmal sehr lange Dauer der Anfälle z. B. von 3 Uhr bis 12 Uhr nachts. Bei Ewald dauerte der Anfall nur eine halbe Stunde. Zustand qualvoll, Schlafmittel helfen nichts. Bewusstsein klar.

1924 Zustand fast unverändert. Alle 4 Tage Schauanfälle von 2 Tage Dauer. Patient hat das Gefühl, als müsse von Zeit zu Zeit eine Art Entladung kommen.

2. Fall: Friseur, 25-jährig, im Winter 1917/18 im Spital angeblich wegen Paratyphus, was sich nachträglich als Enc. ep. herausstellte. Damals doch keine Bacillen, keine Agglutination, aber unsinnige Genick- und Stirnkopfschmerzen. 14 Tage hohes Fieber, Phantasieren etc. Langsam entwickelten sich nicht sehr ausgesprochene amyostatische Störungen. Patient gibt ferner an, dass ihm ¼ Jahr nach der Erkrankung zwei Finger wie elektrisiert gewesen seien und furchtbar schmerzhaft gekribbelt hätten, ein nicht selten bei Amyostatikern beobachtetes Symptom (Sterz u. a.) Dann trat gesteigertes Gähnen auf, dann Schlaflosigkeit, grosse affektive Ansprechbarkeit, Zittern etc. Weiter epileptiforme Umdämmerungen.

Im Anfang 1923 dann auch hier Schauanfälle. Patient muss gegen seinen Willen immer Augen und Kopf nach der rechten Seite drehen, es sei eine Art ‚Zwang', er ärgere sich über diese ‚Dummheit'. Dauer anfangs ¼ – ½ Stunden. Später Anfälle stärker, dass Patient geschlafen haben musste um von ihnen befreit zu werden. Abstände nicht so regelmässig, zeitweise 8tägig, auch wieder täglich, oft Stunden, oft zur Mittagszeit. Stimmung gedrückt, Weinen vor dem Anfall. Auch Möglichkeit, Kopf und Augen jederzeit wieder gerade zu richten, aber bald, nach ¼ – ½ Minute wieder ein Anfall.

3. Fall: Bahnbeamtenkind, 18-jährig. 1920 (14-jährig) leichte Grippe. Bald erholt, nur grosse Müdigkeit. Nach 2 Jahren leichte amyostat. Störungen. Im Juli 1920 Schauanfälle, erst nur einmal ganz kurz, nach einem Vierteljahre aber bald von langer Dauer, stundenlang, erst befreit nach Schlaf. Zuerst unregelmässig, jetzt alle 4 – 5 Tage. Im Anfall Augen nach oben, Patientin „muss" ihrem Gegenüber über den Kopf hinwegsehen. Unter Willensanstrengung Geradeausblicken möglich. Zwischenhinein einmal Drang Klavier zu spielen, eine Mahlzeit einzunehmen. Bewusstsein klar, Stimmung gedrückt.

4. Fall: Restaurateurstochter, 16-jährig, 1918 nicht leichte Grippe (Kopfgrippe) durchgemacht. Deutlicher amyostat. Symptomenkomplex. Kurz nach Eintritt vorübergehende Anfälle von eigenartigem Verdrehen der Augen nach oben, Dauer ¾ Minuten, Aehnlichkeit mit Petit mal. Auffallend ist, dass Patientin in diesen Anfällen antwortet. Es sind echte Schauanfälle. Allmählich längere Dauer, stundenlang. Patientin kann auch für kurze Zeit Augen und Gesicht gerade richten, dann beginnt das Schauen wieder. Das Mädchen beginnt zu weinen, wenn es aufgerüttelt wird in diesem Zustand. Sonst Apathie, Bewusstsein o. B. Die Kranke gibt an, sie müsse jeden Morgen einer andern Patientin 5

Minuten in die Augen sehen, dann müsse sie an diesem Tag gegen die Decke schauen.

Turnus hier: alle 2—3 Tage, oft mehrmals pro die. Erst Schlaf schliesst die Anfälle ab.

5. Fall: stud. rer. pol. 18-jährig. Mit 4 Jahren hatte Patient Hirnhautentzündung, ohne Folgen. 1920 schwere ‚Kopfgrippe' mit grösster Schlafsucht, 1/4 Jahr im Bett. 3 Jahre später Schauen, anfangs kurz, rasche Zunahme der zeitlichen Dauer. Jedesmal erst Schlaf nötig um davon befreit zu werden. Jeden 4. Tag einen Anfall, später jeden 5. regelmässig. Vor dem Anfall eigentümliches Vibrieren der Augenlider.

Anfälle stets nachmittags zwischen 5 und 6 Uhr. Patient legt sich oft hin, damit der Schlaf den Zustand beende. Bewusstsein klar, keine psychischen Veränderungen.

6. Ewald zitiert noch einen ähnlichen Fall, den *von Rad* in Nürnberg beobachtet hat.

21-jähriger Mann, auch ‚Kopfgrippe', amyostat. Symptomenkomplex. 1923 typische Schauanfälle wie sie oben beschrieben sind, periodisch, willkürliche Unterbrechung möglich, im Schlaf aufhörend.

7. *M. Fischer* in Königsberg hinterlässt uns folgende 2 Beobachtungen:

1. 20-jährige Patientin, kam 1925 ins Spital, hatte im April 1920 Fieberanfälle (von Pat. als Hirngrippe bezeichnet). Seither viel geschlafen, Charakter verändert, gereizt. Ferner langsame Bewegungen. Parkinsonismus. Seit Juli 1924 neben Konvergenzschwäche *„anfallsweises Hochgehen der Augen"* und zwar jede Woche. Dauer: den ganzen Nachmittag. Namentlich, wenn die Patientin arbeiten will, werden die Anfälle ausgelöst.

2. 19-jähriger Patient, kommt ins Spital Ende 1925. Seit dem 14. Jahre bestehen *Augenkrämpfe*, die sehr schmerzhaft seien. Bis zum 14. Jahre gesund, Familie O. B. Augenmuskelbefund normal. Keine Grippe nachweisbar, Parkinsonismus. 3 Wochen nach der Aufnahme wurden zum erstenmal die Krämpfe beobachtet. Einige Stunden vorher klagte Patient über Schmerzen in den Augen. Er weiss, dass die Anfälle kommen. Dauer nur kurze Zeit. Die Anfälle gehen vorüber und sistieren oft mehrere Stunden, oft aber auch nur wenige Minuten. Während des Anfalles ist Patient in der Lage, einen Gegenstand für Sekunden zu fixieren, dann aber schnellen die Augen sofort wieder nach oben und etwas nach rechts.

Zur Zeit der einzelnen Anfälle Kopf immer etwas nach hinten geneigt. Nachts und im Schlaf sistieren die Anfälle. Ausserdem beim Patienten krampfartiges Herabgehen des Unterkiefers.

8. Frl. *Popowa*, Nina, in Charkow führt uns die Krankengeschichten von 5 Patientinnen, welche eine Encephalitis epidemica durchgemacht haben, vor Augen. Es handelt sich um Folgezustände mit mehr oder weniger Parkinsonismus.

1. Hauswirtin, 34 Jahre alt. Akutes Stadium Dez. 1919. 1923 Erscheinungen von Parkinsonismus, hierauf *anfallsweises Rollen der Augen nach oben.* In dieser Stellung bleiben die Augen einige Stunden bestehen.

2. 28-jährige Bäuerin. Akutes Stadium 1920, Dezember. Nach 15 Tagen macht sich allmählich ein Parkinsonismus geltend. Im Sommer 1922 *Anfälle von Augenverdrehen*, zugleich klonische Zuckungen der Augäpfel.

3. 16-jähriges Mädchen. Akutes Stadium 1921. Später Parkinsonismus. Nach einiger Zeit konstatiert man bei der Patientin *anfallsweises Rollen der Augen nach unten.*

4. Krankenpflegerin, 34 Jahre alt. 1921 akutes Stadium der Encephalitis. Nach wenigen Wochen Parkinsonismus. 1923 *Anfälle von Bulbusbewegungen*, indem sich die Augen *nach abwärts* rollen, abwechselnd mit *seitwärts* und *rechts.*

5. 20-jährige Patientin, akutes Stadium 1920. Einige Monate später Parkinsonismus. Augenmuskelanfälle viel später. *Die Augen gehen maximal nach oben.*

9. Ebenfalls vertikale Blickkrämpfe hat *Pappenheim* gesehen und weist auf die Beeinflussbarkeit des Blickkrampfes durch vertikale Reaktionen hin. In einem Falle wird durch Drehen statt Nystagmus nach unten ein Blickkrampf nach oben ausgelöst. In einem andern eine Deviation der Bulbi, welche der langsamen Nystagmus-Komponente entspricht. In einem dritten Falle Krampf durch entsprechende Augen- und Körperbewegungen ausgelöst (zit. Stern).

10. Herr P. D. Dr. *Pette*, Eppendorfer Krankenhaus in Hamburg, schreibt mir in einem Brief, dass er mehrere Fälle von Augenzwangsbewegungen gesehen habe.

„Die Erscheinungen sind offensichtlich zu jeder Zeit während des Folgestadiums zu beobachten, auch scheint die Schwere des ganzen sonstigen Bildes nicht von wesentlichem Belang zu sein."

Noch einige Fälle von Augenmuskelstörungen, teils mit Beteiligung der Lider, mögen hier folgen. Der Einfachheit halber seien ebenfalls etliche von denselben Autoren konstatierte, reine Lidkrämpfe hier, anstatt eigentlich unter den reinen Facialiskrämpfen, erwähnt.

11. *D. Paulian* (Bukarest) berichtet über einige interessante Fälle von *anfallsweisen Augenstörungen*.

1. Fall: 1 Kranker (Parkinsonismus) hat *Anfälle von bilateralen Konvulsionen der Bulbi nach oben*, nebenbei *tonischer Schluss der Augenlider*, die er nicht öffnen kann, bis der Krampf aufhört.

2. Fall: Bei einem alten Kranken am Tage ziemlich häufig Anfälle von tonischen *Oeffnungs- und Schliessungsspasmen der Augenlider*. Dauer einige Minuten, durch den Willen unbeeinflussbar. Jeder tonische Augenlidspasmus ist begleitet von einem ähnlichen Spasmus der Lippen und die Sprache selbst ist gehemmt, oft Stottern.

3. Fall: Ein anderer Patient, zusammen mit Dr. Obregia gesehen, leidet an weit fortgeschrittenem Parkinsonismus und hüpfenden Bewegungen der Glieder und zeigt auch folgendes Phänomen: Ungefähr alle 5 Minuten, und besonders bei starker Beleuchtung, werden die *Augen krampfhaft nach oben geschlagen*.

4. Fall: Bei einem Schüler bestehen geradezu Salven von *Blinzelanfällen*, bis 80 pro Minute. Zugleich ein Tremor der rechten Hand. Die Finger bewegen sich konkomittierend 80 pro Minute um gleichzeitig mit dem Blinzeln aufzuhören.

In einem *5. Fall* werden seltene Blinzelanfälle beschrieben, hier herrscht permanente spastische Fixation der Bulbi vor.

12. Aurand hat Gelegenheit gehabt bei einem jungen Mann, der vor 4 Jahren eine Enc. durchgemacht hatte, einen bilateralen und intermittierenden Spasmus der Elevationsbewegung der Augen und Lider zu beobachten.

Beobachtung. 20-jähriger Lehrer, Februar 1920 Enc. Hinterlässt Schlaflosigkeit und Gedächtnisschwäche. Im Oktober 1922, 3½ Jahre nach der Heilung, Beginn der „crises de contracture bilatérales et intermittentes des mouvements associés d'élévation des yeux et des paupières". 3 mal per Woche. Dauer je 5 bis 10 Minuten. Patient kann nicht nach unten schauen. Im Anfang

gelingt dies unter heftigster Anstrengung 2—3 Minuten nach Einsetzen des Krampfes, der allmählich aufhört. Im Intervall Augenbefund o. B. bis auf Myopie von 4 D. Wenn Patient sich niederlegt, wohltätige Wirkung, Gehen verlängert die Dauer des Anfalls. Im Herbst treten auf: „spasmes des mouvements d'abaissement".

13. *Genet* hat einen ähnlichen Fall gesehen, hier Spasmus in dem levator palp. und im frontalis, nicht im rect. sup.

14. *Cobrat* beobachtet einen intermittierenden Spasmus der Elevationsbewegung der Bulbi bei einem Parkinsonismus postencephaliticus.

15. *Speidel, O.* (Stuttgart) beschreibt 6 Fälle von Encephalitis-Spätfolgen.

Ein Fall mit Augenbewegungen. Patient zeigte nach der Grippe Schlafsucht, Kopfweh, Apathie, (April 1919). 1919 Anfälle ticartiger Zuckungen der Augenlider links.

16. Bewegungsstörungen der Augen, sowohl im akuten als auch im Spätstadium beschreibt *H. Houin.* Es wurden 40 Fälle studiert in der Clinique ophtalmologique zu Nancy.

17. Endlich bleibe nicht unerwähnt, dass *Cords, R.* in der Augenklinik der Universität Köln 20 Patienten mit Rucknystagmus untersuchte.

18. In einer grössern Arbeit von *G. Marinesco, A. Radovici* und *State Draganesco* (Rumänien) finden wir anfallsweise Störungen von *Déviation conjuguée des Kopfes und der Augen* bei Parkinsonismus postencephaliticus. Bei 5 Kranken wurden Hyperkinesien beobachtet, charakterisiert durch ihr unwillkürliches und anfallsweises Auftreten. Sie zeigen Parkinsonismus und fast täglich auftretende Anfälle von Neigung des Kopfes und der Augen mit partieller Torsion des Rumpfes in demselben Sinne. Die Hypertonie der Augen-, Nacken- und Rumpfmuskeln, die diese Haltung bewirken, hatte verschiedene Dauer, von Stunden bis zu einem Tag. Diese schon ziemlich komplexe Bewegungen zeigenden Beobachtungen mögen hier als Uebergang zu Abschnitt IX. erwähnt werden.

1. Beobachtung: S. S...., 23-jährig, Barbier, Enc. April 1921, Dauer 6 Wochen. Schlaflosigkeit etc. Mai 1922 1. Anfall von Déviation conjuguée von Kopf und Augen. Dauer 2 Stunden. Dann Schlaf. Von da an 1 mal proWoche 1 Anfall, Dauer einige Stunden, besonders abends, wenn Patient müde ist; verschwindet, wenn er

einschläft. Im Intervall Haltung des Patienten fast normal. Anfall: Kopf wird hoch und nach rechts geschlagen, Augen rechts und aufwärts. Dann Kopf zurückgeschlagen, unbeweglich. Respiration von Zeit zu Zeit frequenter.

2. Beobachtung: V. J...., Beamter, 21-jährig, Enc. ep. März 1922. April 1923 ins Spital mit Parkinsonismus, der seit November 1922 besteht. 1. Anfall 5. Juni 1923. Dauer einige Stunden, Kopf wird zurückgeworfen, Gesicht und Bulbi gelangen nach oben und rechts. Für Momente gelangen sie in die Medianlinie, dies auch erreichbar durch Willensanstrengung.

3. Beobachtung: L. B...., 23-jährig, Schneider, April 1920 akute Periode der Enc., Frühjahr 1922 Parkinsonismus. Spitaleintritt Mai 1923. Im August 1922 soll Patient einen Anfall, analog der Beobachtung *2* gehabt haben. Schon im März 1922 bestanden ähnliche Anfälle. Alle 8 Tage, Dauer 5—8 Minuten. Jetzt: Im Anfall, der bisweilen einen ganzen Tag dauert, neigt sich der Kopf nach rechts, die Augen nach rechts und aufwärts. Patient hat Neigung zu fallen.

4. Beobachtung: A. T...., 18-jährig, akute Krankheitsperiode im Januar 1920. Spitaleintritt April 1923 mit Sprachstörungen, Tremor. 1. Anfall Mai 1923. Kopf wird nach rechts geneigt und zurückgeschlagen, Bulbi nach rechts und aufwärts.

5. Beobachtung: A. R...., 20-jährig, Akutes Stadium Dezember 1920. Nach 2 Monaten war Patient wieder hergestellt und konnte 2 Monate lang wieder arbeiten. Von Zeit zu Zeit fühlte er sich schwach. Im März 1922 Verschlimmerung und seither bemerkt Patient unwillkürliche Bewegungen der Augen. Dauer 20 Minuten und mehrmals am Tage. Leichter Parkinsonismus, Palilalie etc. Anfall: spastische Deviation der Augen nach oben, Bulbi verdreht, Tremor der Gesichtsmuskeln. Kopf zurückgeworfen. Nach 20 Minuten Aufhören der Kontraktur, Patient fühlt sich erleichtert.

IX. Komplexe Bewegungsstörungen.

1. Solche Bewegungen haben *Gerstmann* und *Schilder* beschrieben und zwar im Gebiete der Extremitäten-, Respirations- und Augenmuskeln.

1. Fall: 39-jähriger Mann, Kopfgrippe 1920. Fieber, Muskelzuckungen, Schlafsucht. Juni 1920 bis Mai 1922 ohne besondere Krankheitserscheinungen. Nun folgendes Krankheitsbild: Pat. schliesst zeitweise krampfhaft die Augen, ausserstande diese zu öffnen. Zeitweise Stirnenrunzeln. Kommen und Gehen des Krampfes abhängig von der allgemeinen Stimmung.

An den Extremitäten noch eine, allerdings nicht anfallsweise auftretende Dyskinesie: Obere Extremität in bestimmter Dauerhaltung und ferner ticartige Krampfzustände in unregelmässigem Rhythmus. Form von iterierenden komplexen Spontanbewegungen.

Ohne bestimmte Korrelation zeigt die rechte untere Extremität gleichfalls ticartige, krampfhafte Spontanbewegungen: Streckbewegungen im Kniegelenk, 12—16 mal pro Minute.

Ferner ticartige Kontraktionszustände im Bereiche der oralen Muskelkomplexe, unregelmässiger Rhythmus mit Produktion von einander ablösenden schlürfenden Inspirations-, Schnalz-, zischenden, schmatzenden und dergleichen Bewegungen. Immer deutlich psychische Beeinflussbarkeit und Abhängigkeit. Auch echolalische Wiederholung beim Sprechen.

2. Fall: Patientin, 1920 Enc. leth. typica. Juli 1920 Depressionszustand und hie und da ticartige Unruhe im Bereiche der linken Schulter. Beim Stehen ticartiges Einknicken in beiden Knien. Auch eigenartige Bewegungen der Zunge.

Im Mai 1922 ist Patientin wieder in der Klinik, fühlt sich wesentlich wohler, nur nachts Zuckungen am Körper.

Seit September zieht es ihr den Kopf nach rückwärts, gleichzeitig muss sie den Mund extrem öffnen (Gähntic). Patientin kann willkürlich beim Sprechen den Mund schliessen; achtet sie nicht darauf, so öffnet sich der Mund sperrangelweit. Ein leichter sensibler Reiz (Druck etc.) im Gesichtsbereich, nicht am Körper, bringt den Mund zum Verschluss. .... In den Schenkeln weist Patientin ticartige Unruhe auf.

2. In einer ausführlichen Arbeit werden sehr komplexe Bewegungen beschrieben von *Gamper* und *Untersteiner*: „Ueber eine komplex gebaute postencephalitische Hyperkinese etc.“

Fall: P. O., 26-jährige, verheiratete Bauersfrau. Januar 1920 Enc. ac.. Allmählich Parkinsonismus postenceph., der jetzt das Bild beherrscht. 23. April 1923 kam Patientin zur Konsultation. Auffallend ist eine eigenartige Hyperkinese zum ersten Male drei Wochen nach der akuten Erkrankung aufgetreten und seither immer bestanden. „Ohne erkennbaren Anlass, aus völliger motorischer Ruhe heraus öffnet sich bei der Kranken auf einmal, unter langsamem, aber stetigem Abstieg des Unterkiefers der Mund bis zur maximalen Weite. Gleichzeitig verschmälert sich die Zunge in ihrer linken Hälfte, wird in toto nach links gerollt und nach hinten gezogen. Weicher Gaumen und Schlundmuskulatur

bleiben in Ruhe. Sobald der Unterkiefer bei seinem Abstieg in die Nähe der Endstellung gelangt ist, in der er weiterhin tonisch verharrt, beginnt sich der Kopf in steter kräftiger Bewegung nach rechts zu drehen bis zur Erscheinung der anatomisch möglichen äussersten Endstellung. Gleichzeitig mit dieser Kopfdrehung wird die Wirbelsäule nach rechts geneigt, nach rechts hinten torquiert und nach hinten gestreckt. Die Augen verharren bei Beginn der Kopfdrehung zunächst noch einige Momente in ihrer Ausgangsstellung und folgen dann der Kopfdrehung nach rechts, ohne aber die äusserste Rechtsstellung zu erreichen. Sobald aber nun der Kopf die äusserste Drehstellung erreicht oder fast erreicht hat, sieht man den rechten Oberarm nach vorne und medianwärts rücken, der linke Oberarm wird nach aussen und hinten gezogen. Dabei bewegt sich das rechte Schulterblatt nach hinten, innen und unten unter Anpressung an den Brustkorb, während die linke Scapula unter Abhebung des untern Schulterblattwinkels nach aussen, oben und vorne wandert."

In ruhiger Bewegungsführung wird die Ausgangsstellung wieder erlangt. Es herrscht stets grösste Regelmässigkeit, immer der gleiche Rhythmus. Auch rudimentäre Formen können vorkommen. Wenn das Spiel aber einmal im Gang ist, so folgt gewöhnlich eine Serie von Anfällen. Kürzere oder längere Intervalle.

Im Schlafe völlige Ruhe. Bettruhe wirkt dämpfend im Wachzustand, psychische Erregung etc. begünstigen das Auftreten der Anfälle.

Patientin kann die Bewegungen nicht hemmen durch willkürliche Gegeninnervation. Auch veränderter Rhythmus des Lidschlages. In langen Pausen folgen mehrere blinzelnde Lidschläge hintereinander.

Die Hyperkinese nähert sich dem Bewegungstyp Torticollis spastica bezw. jenen Formen rhythmisch ticartiger Krampfzustände wie sie zum Beispiel Förster in seiner Arbeit über striäre Bewegungsstörungen an zwei eigenen Beobachtungen schildert.

3. Ebenfalls komplexe Bewegungen beschreibt *Magalhaes Lemos* in Porto.

Virgilio L...., geb. 1908, unverheirateter Arbeiter, keine hereditären Antezedenzien, keine Luesspuren. Am 1. Mai 1920 Enc. epid. mit Schlaflosigkeit, Unwohlsein etc. Nachher tiefer Schlaf, leichtes Fieber.

In der zweiten Woche erste Parkinsonismussymptome. Nach Fieberschwund Besserung. Ende Mai 1920 Wiederaufnahme der Arbeit. Parkinsonismusschädigungen bleiben bestehen.

Dieser Zustand bis Juni 1921. Dann Verschlimmerung des Parkinsonismussyndroms. Arbeit Mai 1921 ganz verlassen. Beim Patienten zeigt sich intermittierendes Hinken, das linke Bein zeigt eine Kontraktur, kann nicht mehr bewegt werden. In der Ruhe verschwindet die Störung. Bisweilen eine Komplikation zum Hinken: Gleichzeitig Déviation conjuguée von Kopf und Augen und zwar nach links, d. h. Patient schaut den kontrakten Fuss an. Die Augen zeigen wie der Kopf einen Spasmus, der mit Aufhören des Hinkens verschwindet.

Im Mai 1923 während des Frühstücks dreht der Kranke seinen Kopf und seine Augen nach links und unterbricht seine Mahlzeit. Blick in dieser Stellung 10 Minuten lang. 4 Tage später wenden sich Kopf und Augen nach links beim Essen, der Unterkiefer wird fest angepresst, die obern Extremitäten, besonders rechts, kontrahieren sich fest, Patient bleibt so unbeweglich, die Speise im Mund; nach einigen Minuten wurde das Frühstück fortgesetzt, bald kehrten die Spasmen wieder.

Déviation conjuguée ausserhalb der Mahlzeit mit allgemeinem Spasmus unabhängig vom Hinken.

Zur bessern Uebersicht und zur raschen Orientierung über die wichtigsten Daten werden sämtliche hier beschriebenen Fälle nach Lokalisation geordnet, mit jeweiliger alphabetischer Reihenfolge der Autoren, in 16 Tabellen nochmals kurz vor Augen geführt.

Tabelle I.

B. I, II: Mastikatorische- und Facialiskrämpfe.

Autor	A.	G.	Enc. epid. akut. Stadium	Form d. Enc.	Zeitpunkt d. Folgeersch.	Dyskinesie	Land
Abrahamson						Kaumuskelspasmen	Amerika (U. S. A.)
Claude u. Raymond			1909	(Damals) méningite séreuse		rhythm. Kaumusk.-Bewegungen	Frankreich
Krebs	26	m.	XII. 1920-V. 1921	lethargisch	6 Monate später	Zuckungen d. r. Gesichtshälfte, rhythm. Extr.-Beweg. rechts	Frankreich
Lhermitte u. Saint-Martin						Kaumuskelkrämpfe	Frankreich
P. Marie u. G. Lévy	45	m.		lethargisch		Kau- u. Gesichtsmuskelkrämpfe	Frankreich
P. Marie u. G. Lévy 1					6 Monate später	rhythm. Kaubeweg. d. Unterkief. Zungen-Gaumensegelbeweg.	Frankreich

Tabelle II.

B. I, II: Mastikatorische- und Facialiskrämpfe.

Autor	A.	G.	Enc. epid. akut. Stadium	Form d. Enc.	Zeitpunkt d. Folgeersch.	Dyskinesie	Land
P. Marie u. G. Lévy 2					6 Tage später	Masseter, Lippe, Zunge	Frankreich
3, 4, 5					mit ac. Stad.	rhythm. Unterkiefer- und Facialisbewegungen	Frankreich
Renault u. a.	7				9 Mon. später	rhythm. Beweg. d. r. Gesichtshälfte	Frankreich
Schwartz	52	w.	Frühjahr 24	lethargisch	Sept. 24	Klon. Masseterkontraktionen	Schweiz
Syllaba	28					Tic. d. r. Facialis, Respirat. Störung	Tschechoslowakei

Tabelle III.

B. III, IV.: Facialis- und Zungenmuskulatur.

Autor	A.	G.	Enc. epid. akut. Stadium	Form d. Enc.	Zeitpunkt d. Folgeersch.	Dyskinesie	Land
Babonneix u. Peignaux	38	w.	1919		1921	Blinzelkrämpfe	Frankreich
Bing	32	w.	1920	lethargo-chor.	1920	Lippenlecken	Schweiz
Bing	50	w.	1920	lethargisch	1921	Rümpfen d. Nase, Hochziehen d. Oberlippe	Frankreich
Bourges u. Breuil	28	m.				Lippenkrämpfe	Frankreich
Papier u. a.						Zungenbewegungen	Frankreich
Saussure	26	w.	II. 1920	rudimentär	XII. 1920	Tic facial, (respir. Tics)	Schweiz
Stern						Vorstülpung der Zunge	Deutschland
Stern						Grimassen, Blinzeltics	Deutschland
Studnička	29	m.				ticartige Zuckungen beider Ohrmuscheln	Tschechoslowakei

Tabelle IV.

B. V.: Hals- und Rumpfmuskulatur.

Autor	A.	G.	Enc. epid. akut. Stadium	Form d. Enc.	Zeitpunkt d. Folgeersch.	Dyskinesie	Land
Bing	20	w.	1925	lethargisch	1925	Paroxysmaler Retrocollis	Schweiz
Bing	40	m.	1918	rudimentär	1918	Achselzucken rechts	Deutschland
Bing u. Schwartz						3 Fälle v. Torsions-Dystonien.	Schweiz
Cawadias			1920			Opisthotonus	Griechenland
Grossmann		m.				Kopfbewegungen (Tic)	Amerika (U. S. A.)
Kolle						isolierter Halsmuskelkrampf	Deutschland
Krebs	29	w.	1920			Torticollis, (Facialis-spasmus, Gliederbewegungen)	Frankreich

Tabelle V.

B. V.: Hals- und Rumpfmuskulatur.

Autor	A.	G.	Enc. epid. akut. Stadium	Form d. Enc.	Zeitpunkt d. Folgeersch.	Dyskinesie	Land
Long	45	w.				Halsmuskelbewegungen	Schweiz
P. Marie G. Lévy u. a.						ähnliche Fälle	Frankreich
Rittershaus	28	m.	1918/19		1921	anfallsweise Kopfbewegungen	Deutschland
Sicard u. a. 1	32		1919	lethargisch	1923	Torticollis, Lippen-Buccinator- und Kinnmuskelbewegungen	Frankreich
2	junger	m.	1920		6 Monate später	Torticollis spastica	Frankreich
Speidel		m.	Anfang 1919		August 1919	Zucken d. Kopfes nach links (Nickbewegungen)	Deutschland
Vedel, Puech u. Vidal					4 Jahre später	Schulterhebung	Frankreich

Tabelle VI.

B. VI: Extremitätenmuskulatur.

Autor		A.	G.	Enc. epid. akut. Stadium	Form d. Enc.	Zeitpunkt d. Folgeersch.	Dyskinesie	Land
Bing	1	40	m.	1920	lethargisch	1922	Flexion d. Unterschenkels	Schweiz
	2	51	m.	1917	rudimentär	1918	anfallsweise Pro- und Supination, Flexion- und Extension d. r. Vorderarmes	Schweiz
Bostroem		46	m.	1919 I.	lethargisch	1920 XII.	Flexion und Pronation des Vorderarmes, Dorsalflexion der Hand, Heben der Schulter	Deutschland
Danadjëff		40	m.	März 1920	lethargisch		Flexionsspasmus im Ober- und Unterschenkel	Bulgarien
Goldflam		17	m.	1920	lethargisch	nach 2 Monaten	Zuckungen in Armen und Beinen	Polen

Tabelle VII.

B. VI: Extremitätenmuskulatur.

Autor	A.	G.	Enc. epid. akut. Stadium	Form d. Enc.	Zeitpunkt d. Folgeersch.	Dyskinesie	Land
Krebs	18	w.	1920		3 Monate später	unwillkürl. Bewegungen d. l. ob. und untern Extremität	Frankreich
Krebs	56		1919		Einige Tage bis 3 Monate später	unwillk. Beweg. d. ob. und unt. Extremität	Frankreich
Pelnář	33	w.	Influenz. Enc.		Nach Monat.	Bewegungen d. r. obern Extr.	Tschechoslowakei
Syllaba	18	m.			Bald n. ak. Stadium	automat. Bewegungen d. ob. u. unt. Extr.	Tschechoslowakei

Tabelle VIII.

B. VII: Respirationshyperkinesien.

Autor	A.	G.	Enc. epid. akut. Stadium	Form d. Enc.	Zeitpunkt d. Folgeersch.	Dyskinesie	Land
Baumel u. a.	11	w.				Polypnoe	Frankreich
Benedek		m.	1920	lethargisch	1924	Zwangsmässiges Schreien in Anfällen	Ungarn
Bériel						Dyspnoe-Anfälle, Tics respirat.	Frankreich
Bing	13	w.	1921	rudimentär	1922	Seufzen, Mundaufsperren, Polypnoe, Schnauben	Frankreich
Blouquier de Claret						Erstickungskrisen	Frankreich
Bostroem		m.			4 Monate später	Anfallsweise Cheyne-Stokes Atmen	Deutschland
Gamble u. a.	38	m.	1924 XI.		1925 III.	Tachypnoe	Amerika (U. S. A.)
Goldflam	20	m.	1920	lethargisch	ca. 1 Jahr spät.	Gähnkrämpfe	Polen

Tabelle IX.

B. VII: Respirationshyperkinesien.

Autor		A.	G.	Enc. epid. akut. Stadium	Form d. Enc.	Zeitpunkt d. Folgeersch.	Dyskinesie	Land
Hess, 17 Fälle						Nach Monaten bis 1 J.	Gähnkrämpfe	Deutschland
Kelterborn		16	m.	1924	lethargisch	1925	Tachypnoe, Asthma, Schrei- und Brüllanfälle, (Blepharospasmus)	Schweiz
Leroy u. Dupouy							Erstickungsanfälle, Cheyne-Stokesatmen, Polypnoe	Frankreich
G. Lévy	1	14½	w.	1920 III.	rudimentär	1921 I.	Hustenanfälle	Frankreich
	2	18	m.	1922 III.	lethargisch	1922 VII.	Dyspnoe-Anfälle, Seufzen, Gähnen	Frankreich
	3	10	m.	1920 VI.	lethargisch	1922. VI.	Tachypnoe (Schnarchen, Blasen)	Frankreich
	4	9	m.	1920 III.		1920 IX.	Tachypnoe	Frankreich
	5	13	w.	1919/20	leth.-chor.	1920 IV.	Hustenanfälle, Polypnoe	Frankreich
	6	13½	m.	1920	leth.-chor.	1921	Schnaubtic, (Tic de Balancement)	Frankreich

Tabelle X.

B. VII: Respirationshyperkinesien.

Autor	A.	G.	Enc. epid. akut. Stadium	Form d. Enc.	Zeitpunkt d. Folgeersch.	Dyskinesie	Land
G. Lévy 7	6½	w.	1920	letharg.-myoklonisch	ca. 2 Monate später	Schnüffeltic, Spucken, Schreien	Frankreich
8	20	w.	I. 1920	leth.-chor.	XI. 1920	Schnaubtic, Krisen von Polypnoe	Frankreich
Navarro	10	?				intermittierende Dyspnoe	Amerika (Argentinien)
Pardee	22	m.	Febr. 1921	rudimentär	Juni 1922	anfallsweise, forcierte, rhythmische Atmung	Amerika (U. S. A.)
Roger	29	m.	1919/20	Singultus & myoklonisch	1921	Schnüffeltic	Frankreich
Saussure	26	w.	1920	rudimentär	1921	Gähntic	Schweiz
Sicard u. Paraf						Anfälle von „fou-rire", Gähnen	Frankreich
Turner						Tachypnoe, Gähn-, Husten-, Schnüffelkrämpfe	England

Tabelle XI.

B. VIII: Hyperkinesien im Gebiete der Augenmuskeln.

Autor		A.	G.	Enc. epid. akut. Stadium	Form d. Enc.	Zeitpunkt d. Folgeersch.	Dyskinesie	Land
Aurand		20	m.	1920	lethargisch	1923	Vertikale Krämpfe d. Bulbi und Lider	Frankreich
Bing u. Schwartz	1	39	w.	1918/19	lethargisch	1923	vertikaler Blickkrampf	Schweiz
	2	17	w.	1922	lethargisch	1923	vertikaler Blickkrampf	Schweiz
	3	22	m.	1920	lethargisch	1924	vertikaler Blickkrampf	Schweiz
Cobrat							intermittierender Spasmus d. Elevation d. Bulbi	Frankreich
Cords							Rucknystagmus	Deutschland

Tabelle XII.

B. VIII: Hyperkinesien im Gebiete der Augenmuskeln.

Autor		A.	G.	Enc. epid. akut. Stadium	Form d. Enc.	Zeitpunkt d. Folgeersch.	Dyskinesie	Land
Ewald	1	24	m.	1920	rudimentär	1922	Schauanfälle Déviat. conjug. von Augen und Kopf nach links	Deutschland
	2	25	m.	1917/18	?	1923	Schauanfälle (nach rechts)	Deutschland
	3	18	w.	1920	(Kopfgrippe)	1923	Schauanfälle (nach oben)	Deutschland
	4	16	w.	1918	(Kopfgrippe)	1923	Schauanfälle (nach oben)	Deutschland
	5	28	m.	1920	(Kopfgrippe)	1923	Schauanfälle (nach oben und etwas nach links)	Deutschland
v. Rad (zit. bei Ewald)		21	m.		(Kopfgrippe)	1923	Schauanfälle	Deutschland
Falkiewicz u. Rothfeld	1	20	w.	1918		1920/21	Anfälle von Zwangsschauen	Polen
	2	18	m.	1919		1924	Zwangsschauen	Polen
	3		m.	1920		1924	Zwangsschauen	Polen
Fischer	1	20	w.	1920	Hirngrippe	1924	vertikaler Blickkrampf	Deutschland
	2	19	m.	1921		1925	Blickkrämpfe (nach oben und rechts); Beugen des Kopfes nach hinten	Deutschland

Tabelle XIII.

B. VIII: Hyperkinesien im Gebiete der Augenmuskeln.

Autor		A.	G.	Enc. epid. akut. Stadium	Form d. Enc.	Zeitpunkt d. Folgeersch.	Dyskinesie	Land
Frigerio							vertikale Blickkrämpfe	Italien
Rossi							vertikale Blickkrämpfe	Italien
La Torre							vertikale Blickkrämpfe	Italien
Krisch	1	24	m.	Nichts bekannt		1923	Konjug. Wenden der Bulbi n. oben und Rückwärtsneig. d. Kopfes	Deutschland
	2	22	w.	Nichts bekannt	lethargisch	1924	Blickkrämpfe und wie 1	Deutschland
Lévy G.	1	13	w.	1920	leth.-chor.	1922	Blickkrämpfe nach links u. oben	Frankreich
	2	18	w.	1920	rudimentär	1922	vertikale Blickkrämpfe	Frankreich

Tabelle XIV.

B. VIII: Hyperkinesien im Gebiete der Augenmuskeln.

Autor		A.	G.	Enc. epid. akut. Stadium	Form d. Enc.	Zeitpunkt d. Folgeersch.	Dyskinesie	Land
Marinesco, Radovici u. Draganesco	1	23	m.	IV. 1921		1922 V.	Déviation conjug. v. Kopf u. Augen n. r.	Rumänien
	2	21	m.	III. 1922		1923 VI.	Kopf zurück geschl. Bulbi n. oben und r.	Rumänien
	3	23	m.	IV. 1920		1922 III.	Kopf nach r., Bulbi wie in 2	Rumänien
	4	18	m.	I. 1920		1923 V.	Kopf n. r. und zurück, Bulbi wie in 2	Rumänien
	5	20	?	XII. 1920		1922 III.	Spast. Deviat. der Augen nach oben, Kopf zurück	Rumänien
Menet							Spasmus i. levator palp. und frontalis	Frankreich
Pappenheim							vertikale Blickkrämpfe	Deutschland

Tabelle XV.

B. VIII: Hyperkinesien im Gebiete der Augenmuskeln.

Autor		A.	G.	Enc. epid. akut. Stadium	Form d. Enc.	Zeitpunkt d. Folgeersch.	Dyskinesie	Land
Paulian	1						vertik. Blickkrämpfe, Augenliderschluss	Rumänien
	2	alt					Augenliderspasmen	Rumänien
	3						vertik. Blickkrämpfe, (hüpf. Gliederbewegung)	Rumänien
	4 u. 5						Blinzelanfälle	Rumänien
Pette							Augen-Zwangsbewegungen	Deutschland
Popowa	1	34	w.	1919		1923	Rollen der Augen nach oben	Russland
	2	28	w.	1920		1922	Verdrehen der Augen	Russland
	3	16	w.	1921		etwas später	Rollen der Augen nach unten	Russland
	4	34	w.	1921		1923	Abwärtsrollung und seitlich	Russland
	5	20	w.	1920		viel später	Rollen der Augen maximal n. oben	Russland
Speidel				1919	lethargisch	1919	Ticart. Augenliderzuckungen	Deutschland
Staehelin		44	m.	1919		1919	Deviation der Augen und des Kopfes nach links	Schweiz
Stern							„Verdrehen" der Augen nach oben	Deutschland

Tabelle XVI.

B. IX: Komplexe Bewegungsstörungen.

Autor	A.	G.	Enc. epid. akut. Stadium	Form d. Enc.	Zeitpunkt d. Folgeersch.	Dyskinesie	Land
Gamper u. Untersteiner	26	w.	1920		1923	Torticollis spastica, Krämpfe d. Rückenmuskulatur, Schulterblattbewegungen, Extremitätenkrämpfe, Augenmuskelkrämpfe, Mund spastisch geöffnet.	Oesterreich
Gerstmann u. Schilder	39	m.	1920	leth.-myokl.	1922	Schlürf-, Schnalz-, Zisch- und Saugtic; ticartige Bewegungen d. r. ob. und unt. Extremit. Zeitweises krampfhaftes Schliessen der Augen, Stirnenrunzeln.	Deutschland
		w.	1920	lethargisch	1922	Gähntic, (Kopf nach rückwärts geschlagen. Ticartiges Einknicken in beiden Knien).	
Lemos Magalhaes	23	m.	V. 1920	lethargisch	V. 1923	anfallsweise Déviation conjug. nach links, intermittierendes Hinken, Spasmus d. ob. Extremit., Kaumuskelspasmus.	Portugal

C. Epikrise.

An Hand unserer Fälle wollen wir nun versuchen aus den Angaben gewisse Schlüsse zu ziehen und zwar stellen wir folgende Forderungen:

1. Beziehungen zum Alter der Patienten,
2. Beziehungen zum Geschlecht der Patienten,
3. Beziehungen zu den einzelnen Hyperkinesien,
4. Beziehungen zum Zeitpunkt der Epidemie, d. h. zum Intervall vom akuten Stadium der Encephalitis bis zum Auftreten der Folgeerscheinungen.
5. Beziehungen zu den einzelnen Ländern
   a) der Gesamtfälle,
   b) der einzelnen Hyperkinesien.

Durch die in Abschnitt B gefundenen Werte gelangen wir zu weiteren 4, obige fünf Forderungen beantwortenden Tabellen. Leider ist das Material in unserem Gebiet relativ spärlich.

Die folgenden Zahlen sollen deshalb durchaus nicht fixe Werte bringen, sondern wir möchten uns nur von den zur Verfügung stehenden Fällen ungefähr ein Bild machen. Wir finden leider nie überall sämtliche uns wünschenswerten Angaben, besonders empfindet man häufiges Fehlen von Bemerkungen über die jeweilige Form der akuten Phase. Ferner sind noch längstens nicht alle Beobachtungen über Hyperkinesien publiziert. Was die Statistik über die Verbreitung in den einzelnen Ländern anbetrifft, sind wir eben von den uns jeweils bekannten Fällen abhängig.

Aber trotzdem erlauben wir uns, gewisse Prozente zu berechnen, in der Annahme, dass im allgemeinen dort mehr Beobachtungen veröffentlicht werden, wo solche zahlreicher vorkommen, und dass auch nur *relative* Werte uns doch einen gewissen Ueberblick gestatten.

Einige graphische Darstellungen sollen die Uebersichtlichkeit noch erhöhen.

Die Betrachtung von 58 Fällen mit genauen Angaben über Alter, Geschlecht und Form der einzelnen Hyperkinesien, lässt uns zu Tabellle XVII und XVIII kommen.

Tabelle XVII.

C. 1. Beziehungen zum Alter der Patienten.

C. 2. Beziehungen zum Geschlecht der Patienten.

Auf 58 Fälle

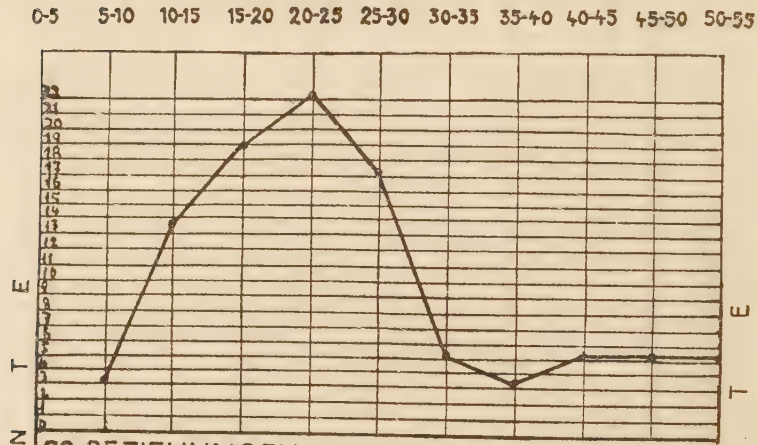
Im Alter von	Total 58	Männlich 32	Weiblich 26
	Fälle = %	Fälle = %	Fälle = %
0—5	— —	— —	— —
5—10	2 = 3,4	1 = 1,7	1 = 1,7
10—15	8 = 13,8	3 = 5,2	5 = 8,6
15—20	11 = 19,0	5 = 8,6	6 = 10,3
20—25	13 = 22,4	10 = 17,2	3 = 5,2
25—30	10 = 17,2	6 = 10,3	4 = 6,9
30—35	3 = 5,2	— —	3 = 5,2
35—40	2 = 3,4	1 = 1,7	1 = 1,7
40—45	3 = 5,2	3 = 5,2	— —
45—50	3 = 5,2	2 = 3,4	1 = 1,7
50—55	3 = 5,2	1 = 1,7	2 = 3,4
	58 = 100,0	32 = 55,0	26 = 44,7

Tabelle XVIII.

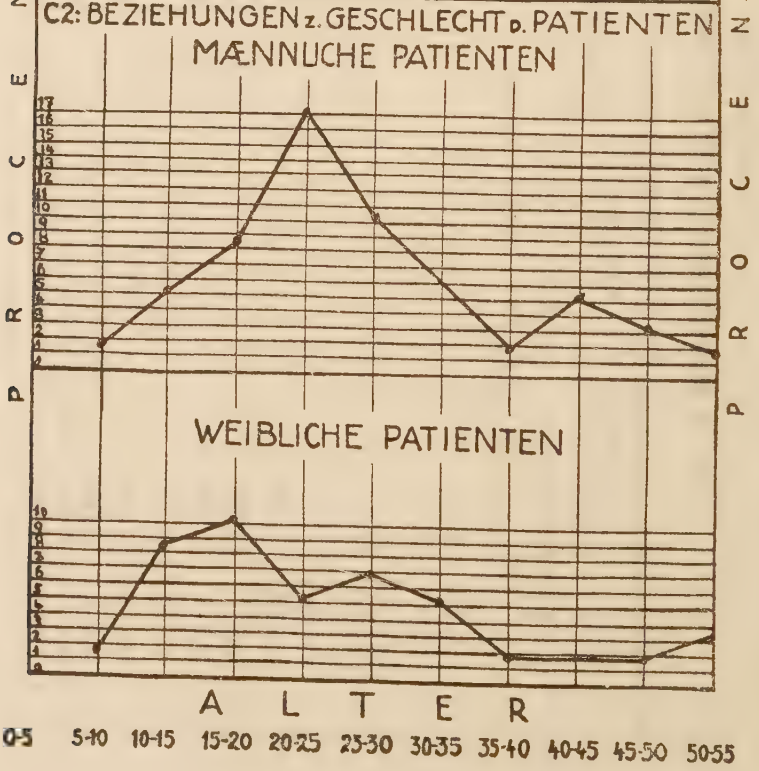
C. 3. Beziehungen zu den einzelnen Hyperkinesien.

Im Alter von	Kau-, Facialis-Zungenmuskulatur			Halsmuskulatur (Thorax)			Extremitäten-muskulatur			Respiration			Augenmuskeln		
	tot.	m.	w. %	tot.	m.	w. %	tot.	m.	w. %	tot.	m.	w. %	tot.	m.	w. %
0— 5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5—10										**3,4**	1,7	1,7			
10—15										**12,1**	5,2	6,9	**1,7**	—	1,7
15—20							**5,2**	3,4	1,7	**3,4**	1,7	1,7	**10,3**	3,4	6,9
20—25				**1,7**	—	1,7				**1,7**	1,7	—	**19,0**	12,1	6,9
25—30	**3,4**	1,7	1,7	**5,2**	1,7	3,4				**5,2**	3,4	1,7	**3,4**	1,7	1,7
30—35	**1,7**	—	1,7				**1,7**	—	1,7				**1,7**	—	1,7
35—40	**1,7**	—	1,7				**1,7**	1,7	—						
40—45				**1,7**	1,7	—	**3,4**	3,4	—						
45—50	**1,7**	1,7	—	**1,7**	—	1,7	**1,7**	1,7	—						
50—55	**3,4**	—	3,4				**1,7**	1,7	—						
	11,9	3,4	8,5	**10,3**	3,4	6,8	**15,4**	11,9	3,4	**25,8**	13,7	12,0	**36,1**	17,2	18,9

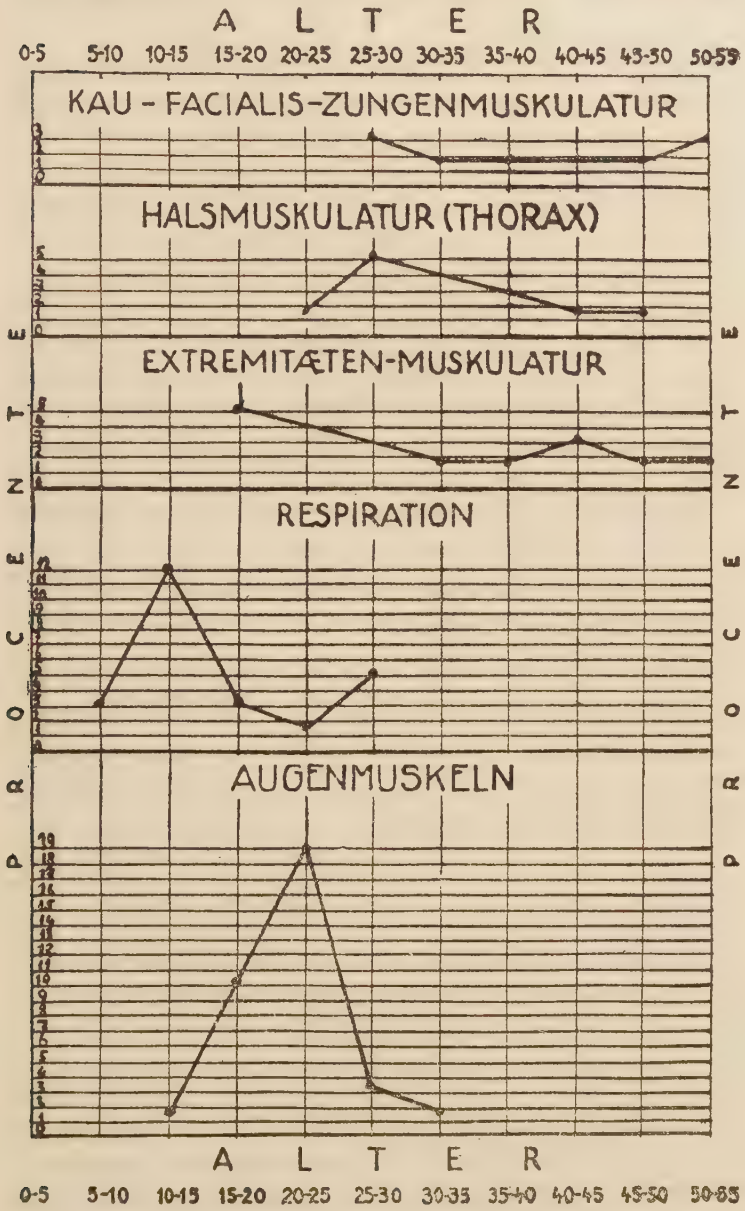
C1: BEZIEHUNGEN zum ALTER der PATIENTEN



C2: BEZIEHUNGEN z. GESCHLECHT d. PATIENTEN



C3: BEZIEHUNGEN ZU DEN EINZELNEN HYPEPERKINESIEN



1. Im Alter von 0—5 Jahren sind uns in der Literatur gar keine Fälle begegnet; wahrscheinlich existieren dort Hyperkinesien selten.

Mit steigendem Alter konstatiert man eine stetige Zunahme der Zahl von paroxysmalen Hyperkinesien und zwar bis in die Altersgrenze von 25, wo mit 22,4% der Höhepunkt erreicht ist. Anschliessend folgt wieder eine Abnahme; allerdings finden wir gegen das 30. Jahr die Fälle noch fast so zahlreich wie gegen das 20. Nach 30 macht sich ein starker Rückgang bemerkbar. Um 40 herum stehen wir wieder gleich hoch wie zwischen 5—10, nachher noch eine kleine Hebung der Kurve, um von da an konstant zu bleiben. Nach 55 sind uns keine Beobachtungen bekannt.

Wir können also zusammenfassen, dass die Kurve sehr rasch ansteigt, besonders von 10—25, dass die Jahre 20—25 am stärksten befallen sind, oder mit anderen Worten: **bei jugendlichen Erwachsenen finden wir am meisten paroxysmale Hyperkinesien.** An *zweiter Stelle folgen die Jahre der Pubertät und geschlechtlichen Reife; sehr stark in Mitleidenschaft gezogen ist auch der Ausgang der zwanziger Jahre und das Kindesalter.*

2. Was nun die Verteilung auf die einzelnen Geschlechter betrifft, so lässt sich beiderseits eine ziemliche Gleichmässigkeit feststellen, mit Ausnahme der Jahre 20—25, wo von 22,4% 17,4% auf das männliche und nur 5,2% auf das weibliche Geschlecht entfallen.

30—35 finden wir mehr Frauen, 40—45 mehr Männer erkrankt.

3. Tabelle XVIII gibt uns Aufschluss über die Beziehungen von Alter und Geschlecht zu den einzelnen Hyperkinesien.

Um mit dem Kindesalter zu beginnen, sind die hier so zahlreichen *Respirationshyperkinesien* besonders in die Augen springend, und zwar hauptsächlich zwischen dem 10. und 15. Jahre. Dies finden wir besonders in den klaren Beschreibungen von Gabrielle Lévy, Pierre Marie u. a. Auch mein eigener Patient hat diese Altersgrenze kaum überschritten und steht in seiner Entwicklung ja noch recht zurück.

Nach dem 30. Jahre treffen wir fast keine Respirationsstörungen mehr an, nur einen Fall von Gamble u. a. in Amerika und einen zweiten von Gerstmann und Schilder in Deutschland (hier allerdings Teil einer komplexen Bewegungsstörung), beide Male zufälligerweise fast das gleiche Alter, 38-, resp. 39-jährige Männer. Die beiden Geschlechter sind ziemlich gleichmässig betroffen.

Eine Altersstufe höher treten sofort *paroxysmale Hyperkinesien im Gebiete der Augen* sehr gehäuft auf (10,3% im Alter 15—20). Um gerade diese Lokalisation zu erledigen, stellen wir weiter fest, dass die Zahl der Fälle enorm ansteigt bis zu ihrem Gipfelpunkt in den zwanziger Jahren, um nach 25 wieder rasch zu sinken. Ins Alter von 20—25 fallen 19,0%, davon 12,1% männliche und nur 6,9% weibliche, also sehr starkes Ueberwiegen beim Mann. Im Kindesalter Augenkrisen selten, ebenso bei älteren Erwachsenen (hier z. B. Patient Staehelins).

Und nun noch die andern Bewegungsstörungen.

Kau-, Facialis- und Zungenmuskulatur zeigt ein auffallend spätes Befallensein; Kinder und jugendliche Erwachsene scheinen hier mehr verschont zu sein. Auch in den fünfziger Jahren noch zahlreiches Vorkommen, und zwar mehr bei Frauen, welche in dieser Gruppe in allen Altersklassen überwiegen.

Halsmuskelkrämpfe (und Thorax) treten ebenfalls später auf. Zum erstenmal 1,7%, und zwar nur Frauen von 20—25. Dann ziemlich viele Fälle von 25—30 und davon stets Frauen in der Mehrzahl. Später fehlen uns einige Jahrgänge; auf 40—50 fällt noch ein kleiner Prozentsatz (1,7%).

Wieder etwas früher treten die *Extremitätenkrämpfe* auf, und zwar ist hier das männliche Geschlecht stark belastet. In den Entwicklungsjahren (15—20) recht häufige Fälle (5,2%), davon 3,4% auf Männer, 1,7% auf Frauen. Dann fehlen uns fast zwei Jahrzehnte. 40—45 wieder 3,4% Männer, 45—55 noch 1,7% Männer.

Was die Verteilung der einzelnen Hyperkinesien auf die Gesamtzahl der Fälle betrifft, so stossen wir auf die höchsten

Zahlen im Gebiete der Augenmuskeln mit 36,1%, und zwar Männer (17,2%) fast ebenso viel wie Frauen (18,9%).

In zweiter Linie folgen die Respirationshyperkinesien mit 25,8% und auf die beiden Geschlechter auch ungefähr gleichmässig verteilt.

Hierauf Extremitätenbewegungsstörungen mit 15,4% davon 11,9% Männer und nur 3,4% Frauen.

Fast gleich stark betroffen sind Kau-, Facialis- und Zungenmuskulatur einerseits (11,9%, m. 3,4%, w. 8,5%) und Hals- und Rumpfmuskulatur anderseits (10,3 %, m. 3,4%, w. 6,8%). In beiden Gruppen mehr Frauen befallen.

4. Ueber die Beziehungen der Hyperkinesien zum Zeitpunkt der Epidemie, d. h. zur Dauer des Intervalls zwischen akutem Stadium und Folgeerscheinungen, gibt Tabelle XIX Aufschluss und erspart uns weitere Erläuterungen. In 50 Fällen standen uns die nötigen Angaben zur Verfügung.

Tabelle XIX.

C. 4. Beziehungen der Hyperkinesien zum Zeitpunkt der Epidemie.

Alter	Gesamtfälle %			Auftreten der Folgeerscheinungen								
				mit ak. Stad. od. kurz darauf. %			nach ½ bis 1 Jahr. %			nach mehr als 1 Jahr. %		
	tot.	m.	w.	tot.	m.	w.	tot.	m.	w.	tot.	m.	w.
0—5	0	0	0									
5—10	4	2	2				4	2	2			
10—15	14	6	8				6	2	4	8	4	4
15—20	22	10	10	2	2		6	2	4	14	6	8
20—25	24	20	4				6	4	2	18	16	2
25—30	12	6	6				2		2	10	6	4
30—35	4	0	4				4		4			
35—40	10	6	4							10	6	4
40—45	2	2	0	1	1					1	1	
45—50	2	2	0							2	2	
50—55	6	2	4				2		2	4	2	2

Kurz zusammengefasst sei erwähnt, dass die Folgeerscheinungen zu jeder Zeit nach dem akuten Stadium auftreten können, dass sie gleichzeitig mit dem akuten Stadium oder bald nachher kaum in Erscheinung treten. Im Falle Staehelins ist das Intervall sehr kurz. Aehnliches berichten Houin und Turner.

Nebenbei sei noch bemerkt, dass wir die Beobachtung Staehelins mit Ausnahme von Tabelle XIX in den andern Tabellen und Kurven nicht berücksichtigt haben, da es sich um Hyperkinesien in verschiedenen Muskelgebieten und um eine sehr flüchtige Form handelt.

Es kann 1 Monat bis mehrere Monate, bis 1 Jahr dauern. Recht viele Fälle sind bekannt mit sehr grossem Intervall, 2—3, sogar bis 4 Jahre. Auffallend ist wenigstens, dass im Alter der häufigsten Hyperkinesien (15—25) $^2/_3$ der Fälle nach mehr als 1 Jahr auftreten.

5. Die Verteilung der Fälle und einzelnen Hyperkinesien auf die verschiedenen Länder illustriert uns Tabelle XX.

Frankreich dominiert mit seinen 32,0%, dann folgt Deutschland mit 18,67%. Auch die Balkanstaaten, Rumänien sogar mit 11,33%, bieten uns viele dieser traurigen Bilder. Polen und Russland sind ebenfalls recht stark betroffen (4,67, resp. 3,33%). Die kleine Schweiz mit ihren 11,33% vermisst leider diese trostlosen Zustände auch nicht. Das Uebrige ergibt sich aus der Tabelle.

Also fast keine Gegend Europas bleibt von paroxysmalen Hyperkinesien verschont.

In Amerika sind zahlreiche (8,0%) Fälle beschrieben worden.

Tabelle XX.

C. 5 a) Beziehungen der Gesamtfälle zu den einzelnen Ländern
b) Beziehungen der einzelnen Hyperkinesien zu den einzelnen Ländern.

Land	Gesamtfälle in %	Kau-, Facialis-Zungenmusk.	Hals- und Rumpfmusk.	Extremität.	Respiration	Augen	Komplexe Dyskinesien
Amerika	**8,0**	2,0 %	0,67 %	—	4,67 %	0,67 %	—
Bulgarien	**0,67**	—	—	0,67 %	—	—	—
Deutschland	**18,67**	2,0 %	2,0 %	2,0 %	2,0 %	9,33 %	1,33 %
England	**2,0**	—	—	—	2,0 %	—	—
Frankreich	**32,0**	9,33 %	2,0 %	4,67 %	12,67 %	3,33 %	—
Griechenland	**0,67**	—	0,67 %	—	—	—	—
Italien	**2,0**	—	—	—	—	2,0 %	—
Oesterreich	**0,67**	—	—	—	—	—	0,67 %
Polen	**4,67**	—	—	0,67 %	1,33 %	2,67 %	—
Portugal	**0,67**	—	—	—	—	—	0,67 %
Rumänien	**11,33**	2,67 %	3,33 %	1,33 %	—	4,0 %	—
Russland	**3,33**	—	—	—	—	3,33 %	—
Schweiz	**11,33**	2,67 %	3,33 %	2,0 %	1,33 %	2,0 %	—
Tschechoslowakei	**3,33**	0,67 %	—	2,0 %	0,67 %	—	—
Ungarn	**0,67**	—	—	—	0,67 %	—	—

Zum Schluss der Epikrise seien noch ein paar zusammenfassende, den einzelnen Fällen entnommene Bemerkungen erwähnt. Alle Einzelheiten sind bei den betreffenden Autoren nachzulesen.

Wir haben gesehen, dass das Auftreten der Anfälle gewisse Eigentümlichkeiten zeigt.

So fällt besonders das häufige Erscheinen der Krisen gegen den Abend auf, oft zwischen 5 und 7 Uhr (Bing und Schwartz, Gabrielle Lévy u. a.). Anderseits treten die Störungen zu jeder beliebigen Zeit auf, was z. B. mein eigener Fall deutlich genug beweist; oder es besteht eine Zeitlang eine gewisse Regelmässigkeit, dann kann auf einmal jede Gesetzmässigkeit verschwinden.

Sehr beeinflussend, ja oft geradezu auslösend wirken psychische Erregungen, unerfüllte Wünsche, Unlustgefühle, gelegentlich auch Ermüdungen (R. Bing, Marinesco u. a.) etc.

Beruhigenden und hemmenden Einfluss vermögen dann wieder starke Ablenkung, Zerstreuung, Bettruhe etc. auszuüben, oft aber befreit erst der Schlaf von den quälenden Anfällen.

Häufig empfinden die Patienten deutliche Angstgefühle, besonders bei Respirationsstörungen ausgeprägt in Sensationen des Zusammengedrücktseins der Brust, Alpdrücken, Dyspnoegefühl etc. (Pardee, Pierre Marie und Gabrielle Lévy, Kelterborn u. a.).

Oft werden die Anfälle erwartet, d. h. Patient weiss, dass ein Anfall kommen will, legt sich hin, damit Ruhe oder Schlaf das Auftreten verhindere (Ewald u. a.).

Auch der Willen ist von Einfluss: Er vermag die Anfälle für kurze Zeit zu unterdrücken, ein oft beobachtetes Symptom.

Die Dauer der einzelnen Anfälle ist sehr verschieden, oft ganz kurz, 2—3 Minuten, oder auch 5—8—10 Minuten. Dann wieder sehr lang, 1 Tag und mehr.

Ueber die Zahl der Anfälle in der Zeiteinheit erfahren wir ebenfalls alle Werte, so sind sie oft sehr selten, alle acht Tage, 3—4 mal pro Woche, oder etwas häufiger, 4—5 mal in der Viertelstunde, oder noch rascher wie 6 mal pro Minute.

Auch der Rhythmus ist sehr variabel. Unter Rhythmus verstehen wir die Zahl der Muskelzuckungen eines einzelnen Anfalles. Die beiden Begriffe Rhythmus und Zahl der Anfälle in der Zeiteinheit scheinen nicht immer genau auseinandergehalten zu werden. Wir verweisen deshalb hier am besten auf die Literatur. Nur einige Beispiele seien erwähnt.

Den schnellsten Rhythmus fanden wir in einem Falle von Krebs mit pro Minute 180—200 Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte, bei Schwartz 80 Masseterkontraktionen pro Minute.

Niedrigere Werte trifft man im Gebiete der Hals- und Extremitätenmuskeln, so bei Krebs 16, bei Bostroem 3—4 und 17—18 pro Minute.

Schnellen Rhythmus zeigen wiederum die Respirationsstörungen, Gabrielle Lévy 35—45 pro Minute, Pardee 40—45 pro Minute, Goldflam 50 pro Minute und in einem Falle eine Tachypnoe mit Rhythmus 110 pro Minute. Gamble u. a. geben Werte von 60—90 an, mein Patient hat einen Atemrhythmus von 55—65 pro Minute.

Bei den Augenmuskelstörungen wird der Begriff Rhythmus nicht erwähnt.

Interessant sind die oft übereinstimmenden Beobachtungen der einzelnen Autoren. Bei Respirationsdyskinesien finden wir häufig die Angabe über Blässe und fahle Gesichtsfarbe, dagegen fehlt Zyanose (Pierre Marie und Gabrielle Lévy, Goldflam, Kelterborn u. a.), oder ist höchstens angedeutet (Pardee). Gefäss- und Atmungssystem sind unbeteiligt. Wo Lungenaufnahmen gemacht wurden, sind solche stets o. B. (Pierre Marie und Gabrielle Lévy u. a.), ebenso ergibt die physikalische Untersuchung einen negativen Befund der Atmungsorgane.

Ich hoffe, durch obige Angaben ein gewisses Bild von den paroxysmalen Hyperkinesien gegeben zu haben.

Nun wollen wir in einem letzten Abschnitt noch die theoretischen Erklärungsversuche der einzelnen Autoren zusammenstellen und daraus unsere Schlussfolgerungen ziehen.

D. Zusammenstellung der theoretischen Erklärungsversuche.

Wir haben die paroxysmalen Hyperkinesien in ihren verschiedenartigen Erscheinungsformen gut kennen gelernt. Unmittelbar drängen sich uns aber folgende Fragen auf: Wie kommen diese sonderbaren Störungen zustande? Wo ist der Sitz der durch den encephalitischen Prozess bedingten Läsion? Besteht überhaupt eine solche oder handelt es sich nicht nur um rein psychogene Zustände?

An Erklärungsversuchen fehlt es nicht und man kann im allgemeinen zwischen den einzelnen Autoren eine ziemlich weitgehende Uebereinstimmung feststellen. Auch die pathologische Anatomie hat uns nicht ganz im Stiche gelassen, wenn wir auch leider noch vieler Aufschlüsse entbehren.

Man ist jetzt im allgemeinen übereingekommen, dass es sich hauptsächlich um *organische Veränderungen im corpus striatum* handelt; die extrapyramidalen Bahnen werden also mit Vorliebe von dem encephalitischen Virus befallen.

Was die Hyperkinesien im Gebiete der Augenmuskeln im besondern anbetrifft, werden hier vielfach auch Läsionen in der Vierhügelregion, im hintern Längsbündel etc. (Bing und Schwartz, Popowa u. a.) angenommen. Bei den Respirationsstörungen wurde an Veränderungen des Atmungszentrums gedacht (Goldflam, Kelterborn u.a.).

Sehr klare und demonstrative Erläuterungen des teils noch recht heiklen Gebietes finden wir in einer grossen Arbeit Bings: „Ueber die Beobachtungen der choreatischen und athetotischen Bewegungsautomatismen", wo wir erfahren, dass Chorea und Athetose, wovon ja besonders erstere oft in allen Stadien der Encephalitis angetroffen wird, striären Ursprungs sind. Affektionen des Putamen

nuclei lenticularis sollen mehr zu choreatischen, solche des nucleus caudatus mehr zu athetotischen Hyperkinesien führen. Athetose kann vielleicht auch durch Erkrankungen des Thalamus opticus hervorgerufen werden. „Striären Ursprungs, und zwar hauptsächlich durch Putamenläsion bedingt, sind auch Torsionsspasmen (Bing und Schwartz u. a.)".

„Von den myoklonischen Zuckungen ist wegen ihrer häufigen Vergesellschaftung mit Chorea zu vermuten, dass auch sie ein striäres und wahrscheinlich auf Putamenläsion beruhendes Symptom darstellen (G. Stertz)".

Und endlich finden wir, für uns ja von ganz speziellem Interesse: „Aehnliches muss auch für viele Fälle der bis vor kurzem durchwegs als psychogen aufgefassten ‚Tics' angenommen werden (Cassierer, Haberman, R. Bing u. a.)". Dieser Annahme möchten wir sehr beistimmen, denn wir begegnen jetzt so zahlreichen Angaben über die striäre Lokalisation der encephalitischen Zerstörungen, welche die verschiedenen Symptome, also auch paroxysmale Tics und Spasmen zur Folge haben, dass jeder Zweifel fern bleiben soll. Das häufige Zusammentreffen der Tics und Spasmen mit Parkinsonismus, wo ja zweifellos die extrapyramidalen Bahnen betroffen sind, spricht auch sehr für obige Annahme.

Aus der erwähnten Arbeit Bings noch einige entwicklungsgeschichtliche und vergleichend-anatomische Bemerkungen. „Der Sehhügel entsteht aus dem Zwischenhirn, das corpus striatum gehört zum Telencephalon, ist also phylogenetisch älter; ist bei den niedrigen Wirbeltieren abgesehen vom Riechlappen der einzige Repräsentant. Bei den Fischen als „Palaeostriatum" bezeichnet, weiter aufwärts durch Hinzutreten weiterer Gebilde nimmt es einen beträchtlichen Umfang an, heisst „Neostriatum". Beim Menschen tritt das Striatum zurück gegenüber dem mächtigen Gehirnmantel an Volumen und auch an physiologischer Bedeutung, beim Vogel macht es aber noch die Hauptmasse des ganzen Vorderhirns aus. Es ist auch hier

der Träger der meisten Funktionen, die beim Säuger die Gehirnrinde ihm abgenommen hat. Der Globus pallidus entspricht dem uralten, schon bei niederen Fischen vorhandenen Striatumanteil, dem Palaeostriatum; der übrige Teil des Linsenkerns aber, d. h. das Putamen gehört nebst dem ganzen nucleus caudatus zum relativ späteren Acquisit des Neostriatums. Und es hat sich in neuerer Zeit gezeigt, dass der phylogenetisch ältere Anteil des Streifenkörpers (das „segment pallidal" der Franzosen) dem phylogenetisch jüngern „segment putamino-caudé" gegenüber weitgehende physiologische und physiopathologische Autonomie bekundet."

Und nun die Frage, wie kommen unsere eigenartigen Bewegungsstörungen zustande? Früher hielt man solche Phänomene für motorische Reizerscheinungen; in der Einleitung haben wir ja bereits bemerkt, dass wir dieser auch teils heute noch existierenden Auffassung (G. Lévy u. a.: syndrome excito-moteur) nicht beistimmen können. Aus der oben genannten Arbeit Bings entnehmen wir, dass schon 1896 *Anton* die Ansicht des „Wegfalls einer Hemmung" aussprach. Jetzt hält man wohl so ziemlich allerseits an dem Begriff „Enthemmungserscheinungen" fest. (Bing, Wilson, Vogt, Souques, Goldstein u. a.).

Um die choreatischen und athetotischen Bewegungen zu erklären hat Bing die Theorie des Akkumulators aufgestellt. Als letzterer wird das Pallidum angesehen und Bing sagt: „ Das Pallidum aber ist als Depot automatisch in die Erscheinung tretender Bewegungen aufzufassen, die es via ansa lenticularis, nucleus ruber tegmenti und tractus rubro spinalis den motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarks zu übermitteln imstande ist, sobald es durch den Wegfall des Putamino-caudatum „enthemmt" ist. Jene Automatismen erhalten wohl durch zentripetale Impulse, die aus dem Thalamus opticus, der grossen Schaltstation der Körpersensibilität, durch thalamopallidale Assotiationsneurone in den globus pallidus gelangen, die zu ihrer Produktion nötige Energie, was den Vergleich

des Palaeostriatums mit einem Akkumulator rechtfertigen würde". Primäre motorische Leistungen können dem corpus striatum nicht zuerkannt werden. Und weiter lesen wir: „Unter normalen Verhältnissen treten diese Bewegungsautomatismen, dank der neostriären Hemmung nur in zweckmässiger Weise in Erscheinung, z. B. bei der ja grösstenteils automatisch ausgeführten Lokomotion, bei dem dabei normalerweise konstatierten Pendeln der Arme etc. Dass bei Erkrankung des Palaeostriatums auch diese zweckmässigen Automatismen in Wegfall kommen, ist gerade in neuester Zeit vielfach betont worden (F. Stern, G. Stertz, A. Bostroem, J. A. Barré und L. Reys, Ottorino Rossi, La Torre, P. Marie und G. Lévy, Fedele Negro, Rob. Bing etc.)".

Und wie verhält es sich nun mit unsern in der Kasuistik angeführten Muskelgebieten? Wir wollen kurz die wichtigsten theoretischen Erläuterungen der einzelnen Autoren aufzählen.

1. Kau-, Facialis- und Zungenmuskulatur.

Hier finden wir wenig Aussagen über den Sitz der Läsion und über das Zustandekommen der Störungen.

Grossmann nimmt eine Störung in den Basalganglien an, *Babinski* denkt in einem Fall, wo der Tricepsreflex abgeschwächt war, an eine Läsion des peripheren Neurons.

2. Hals- und Rumpfmuskulatur.

Bing und Schwartz bedauern in ihrer Arbeit „Ueber Torsionsdystonien etc.", dass man noch so wenig Obduktionsbefunde hat, nicht einmal bei den häufigen Fällen von Parkinsonismus. Die striäre Lokalisation halten sie aber gleichwohl für sehr wahrscheinlich und zwar sitzt die Läsion im Neostriatum, bes. im Putamen.

In dem Fall von *Long* wird eine lokale Läsion im corpus striatum angenommen.

Sicard, Haguenau und Coste halten eine Läsion im corpus striatum für wahrscheinlich. Sie erwähnen, dass schon Feindel und Meige, P. Marie und Guillain, Sicard und Bloch Fälle von Zusammentreffen von Torticollis spastica mit choreatischen, athetot. Bewegungen, mit Tics beschrieben haben. Im Falle von Sicard wird sicherer Ursprung im corpus striatum angenommen, weil man die sichere encephalitische Aetiologie kennt.

Henry Meige hält es noch für verfrüht, diese Aetiologie des Torticollis zu generalisieren; denn es gebe sehr viele Fälle ohne vorausgegangene Phänomene und meist ohne bekannte Ursache. Meige ist aber überzeugt, dass die meisten Fälle organischer Natur sind, glaubt aber, dass ein psychischer Faktor die Sache oft erschwere und den Symptomen einen besonderen Stempel aufdrücke.

Früher, bevor man über die Funktion der grauen Kerne wusste, suchte man den Beweis für organische Grundlagen des Torticollis in den Zeichen der Pyramidenbahnstörungen; man hatte aber nur in einigen Fällen geringe Anzeichen.

3. Extremitätenmuskulatur.

Pelnář (Tic nach Hirngrippe) kommt zum Schlusse, dass es sich nicht um Herd-, sondern um Totalerkrankungen des Gehirns handelt.

Bostroem erwähnt die Möglichkeit, dass Beziehungen zu den extrapyramidalen Bewegungsstörungen bestehen.

Danadjëff spricht ebenfalls von Linsenkernaffektionen bei seinen Kranken.

4. Respirationshyperkinesien.

Um auf meinen *eigenen* Fall zurückzukommen, halte ich persönlich es ebenfalls für sehr wahrscheinlich, dass wir es mit *organischen* Veränderungen des Gehirns zu tun haben. Wenn auch etliche Punkte dagegen sprechen, so stösst das unsere Behauptung nicht um. Nach genauen Beobachtungen des Kranken und nach dem Studium der Literatur kann man kaum mehr andere Ursachen annehmen.

Wo ja die Läsion bei diesen komplizierten Respirationshyperkinesien genau sitzen mag, sei vorläufig unbeantwortet; doch darf man immerhin an eine bestimmte Affektion des corpus striatum denken, umsomehr als doch Patient einen typischen, wenn auch leichteren Parkinsonismus aufweist. Ev. bestehen auch Veränderungen im Atmungszentrum.

Benedek spricht auch von der „hervorragenden Bedeutung des palaeocerebellostriären Systems für die vereinheitlichte menschliche Motorik". Er zitiert einen Satz Levys „Erst, wenn die Gemeinschaftsbewegungen ausfallen, bekommt man den Eindruck, wie wenig wir allein mit unseren Pyramidenbahnen ausrichten können."

„Die Lokalisation der postencephalitischen Hyperkinesien auf einzelne Muskelgebiete ist wahrscheinlich durch die Ausbreitung der subcortikalen Processe bedingt. Es ist nämlich bekannt, dass

die einzelnen Körpergegenden in einer somatotopischen Anordnung im Striatum vertreten sind."

Im Falle Benedeks und auch in meinen eigenen nimmt in erster Reihe das Phonationsorgan mit dem Artikulationsorgan und respiratorischen Apparate zusammen Teil an der komplexen Hyperkinese. Das Schreien vokalen Charakters kann schon mit der primitivsten Respirationsmechanik zustande kommen.

Nach Onodis Erfahrung soll auf Läsion der Operculumgegend nicht unbedingt eine Phonationsstörung folgen. Nach Monakow hat sie bes. Anteil an der Lauterzeugung.

Auch Benedek nimmt Erkrankung des Striatums an.

Bériel hält die Kurzatmigkeit nur für die Folge der automatischen Muskelsteifigkeit, sie sei peripheren Ursprungs, die Polypnoe sei eine Art Kompensationsphänomen.

Wir möchten aber doch eher an direkte Beeinflussung vom Gehirn aus denken.

Gerstmann und Schilder halten ebenfalls das strio-pallidäre System als massgebend für das Zustandekommen der Respirationshyperkinesien; es wird aber die Frage offen gelassen, ob nicht bei derartigen Bewegungen in der Hirnrinde Schädigungen vorhanden sein können.

Goldflam führt die Tachypnoe auf einen Prozess im IV. Ventrikel zurück. Oft machen die grotesken Respirationsstörungen den Eindruck einer aufgepfropften Neurose, aber im Schlaf auftretende Tachypnoe widerspricht dieser Auffassung und spricht für Läsion des Atemzentrums.

Pardee glaubt, dass mit unsern gegenwärtigen Kenntnissen über den Atemmechanismus eine Lokalisation der postencephalit. Respirationshyperkinesien nicht festgestellt werden könne. Ohne Zweifel besteht Rhythmus und Automatie, aber keine Zeichen von Seiten der Medulla, also wohl hier kein Sitz der Läsion.

Bei meinem eigenen Fall bestehen auch keine solchen Zeichen.

Vermutet wird von Pardee ein Zentrum im oder in der Nähe des Thalamus, welches bes. Rhythmus und Schnelligkeit der Atmung reguliert.

4. Augenmuskelstörungen.

Bing und Schwartz erwähnen, dass der Vierhügelregion eventuell eine gewisse Bedeutung zukomme in der Pathogenese der vertikalen Blickkrämpfe. Denn durch Druck auf diese Gegend durch Tumoren der vordern Kleinhirngegend entsteht oft als Anfangssymptom vertikaler Nystagmus und bei Autopsien hat man hier oft entzündliche Prozesse der Encephalitis leth. gefunden.

Ewald nimmt in seinen fünf Fällen periodisch auftretenden Reizzustand oder Enthemmung der Blickzentren an, also an supranucleären Stellen (Vierhügelgegend). Die Augensymptome zeigen im Prinzip das gleiche Verhalten wie man es von andern extrapyramidalen Bewegungsstörungen her kennt.

Falkiewicz und Rothfeld reihen das Zwangsschauen den extrapyramidalen Bewegungsstörungen ein und zwar den neostriären. Es sei also nicht mit dem pallidären Symptom zu identifizieren. Es handle sich weder um Blicklähmung, noch um Augenmuskelkontrakturen, da ja die Augen ausserhalb des Anfalls normal bewegt werden. Ebenfalls nicht um ein hypokinetisch rigides Pallidumsymptom. Dass Ewald (siehe Seite 76) mit dem Verhalten bei amyostatischer Rigorstarre eine Analogie ziehe, scheint obigen Autoren nicht zutreffend, „da die amyostatische Starre ein konstantes Symptom darstellt, welches nur für Augenblicke durch motorische Impulse unterbrochen werden kann, so dass die Kranken sich dann ihrer Glieder bedienen können; bei unserem Falle dagegen sind die Bewegungen der Augen stets in normalem Umfange möglich, und nur anfallsweise kommt eine pathologische Augenstellung zustande."

Einen etwas gesonderten Standpunkt nimmt *M. Fischer* in Königsberg ein. Er ist der Ansicht, dass unsere Kenntnisse über das strio-pallidäre System noch bei weitem nicht ausreichen, um eine eindeutige Physiologie darauf aufzubauen.

Es sei noch nicht geklärt, ob das Striatum ein Zentrum für Automatismen der menschlichen Verrichtungen sei. Ob Schädigungen des Striatums erregend (Ansicht der meisten französischen Autoren: Pierre Marie, Gabrielle Lévy etc.: syndrome exito-moteur) oder hemmend (verbreitetste Annahme: Bing, Wilson, Vogt, Souques, Goldstein u. a.) wirken, sei noch zu wenig bekannt.

Verfasser hält sich ferner darüber auf, dass keine Theorien über den Zusammenhang zwischen extrapyramidalem und pyramidalem System herrschen. Trotz allem wird aber der Sitz der Läsion im Corpus striatum angenommen.

Die psychische Beeinflussbarkeit bezeichnet Fischer als „pathognomon für extrapyramidale Störungen".

Paulian betrachtet den tonischen Spasmus der Augenlider als eine Folge einer Läsion der Basalkerne; das Blinzeln wird für einen dekompensierten tonischen Spasmus gehalten.

Frl. *Popowa, Nina* nimmt folgende Läsionen an: 1. Affektion der Vierhügel, 2. des hintern Längsbündels, 3. des Systems des Corpus striatum.

Sitz in der Grosshirnrinde wird nicht angenommen, obschon bei Hämorrhagien, Traumen etc. in der Rinde Augenmuskelkrämpfe beobachtet wurden. Am wahrscheinlichsten liegt der Defekt im Corpus striatum, wofür spricht, 1. dass es ein tonusregulierender Apparat ist, 2. die Rhythmizität der Krämpfe, 3. die für Parkinsonismus so charakteristische Periodizität, 4. der Einfluss des Schlafeintrittes auf den Anfallsverlauf, 5. das bei Parkinsonismus sicher lädierte Corpus striatum.

Verfasserin erwähnt noch das Resultat einer pharmakologischen Prüfung, das zugunsten der parasympathischen Theorie des Muskeltonus und in gewissem Sinne für striären Ursprung spricht, da Atropin und Adrenalin auf Parkinsonismus, d. h. striäre Hypertonie gleichartig wirken.

Houin glaubt an Läsion in der grauen Substanz des Mesencephalon. Nach *Barré* sollen von den Assoziationsbahnen zwischen den Augenmuskelnervenkernen und den Labyrinthkernen Entzündungen ausgegangen sein.

Marinesco u. a. nehmen den Sitz der Störungen in den Zentralganglien an, d. h. es handelt sich um ein extrapyramidales Phänomen. Die Déviation conjuguée zeigt, dass im Putamen und globus pallidus funktionelle Lokalisationen bestehen, die sich in gewissem Sinne denen der Hirnrinde überordnen, und dass die Hypertonie sich ausbreitet, indem sie vielleicht die gleichen Regeln befolgt wie die cortikalen Konvulsionen.

Die Uebereinstimmung zwischen den Bulbus- und Kopfbewegungen beweist eine Lokalisation und eine wirkliche Koordination im strio-pallidären System. Zugleich bestehende vegetative Symptome (Schweiss etc.) sprechen ebenfalls für eine Läsion der benachbarten vegetativen Zentren. Eventuell spielt auch eine Affektion des fasciculus longitudinalis post. eine Rolle betreffs Ausbruch von Anfällen von Hypertonie und Déviation conjuguée der Augen.

5. Gamper und Untersteiner beschreiben komplexe Bewegungen; sie seien ähnlich mit Beobachtungen Försters, wie er sie in seiner Arbeit über striäre Bewegungen schilderte. Vielleicht sitzt die Läsion auch gar nicht im eigentlichen Striatum, sondern im gekoppelten System: Kleinhirn, Bindearm und nucleus ruber.

Pathologisch-anatomische Befunde sind leider selten, wie es schon Bing und Schwartz betonten, aber ganz fehlen sie doch nicht. Wir können uns hier nur sehr kurz halten.

So zitiert Tobler einen Fall von *Eggerling*, wo die Sektion in der linken Kleinhirnhemisphäre einen haselnussgrossen encephalitischen Herd ergab; einen ebensolchen etwas kleinern im linken Thalamus und vorn im Pons. In der Rinde des Occipitallappens multiple kleine Blutungen.

Bériel demonstrierte ein Gehirn mit einem Erweichungsherd im Linsenkern. Besteht seit Kindheit, (Natur unbekannt). Patient hatte zeitlebens eine Athetose und Chorea der linken obern Extremität.

Jumentié spricht von einem Encephalitisfall mit Intaktheit der grauen Kerne, bes. des corpus striatum, dafür perivaskuläre Entzündung und diffuse Lymphocyteninfiltration der regio subthalamica.

Nonne macht ebenfalls auf oft sehr starke Veränderungen in den Stammganglien aufmerksam.

Wir zweifeln wohl kaum mehr an der *organischen* Grundlage dieser postencephalitischen Hyperkinesien. Das heisst natürlich nicht, dass nun auf einmal *alle* Tics und Spasmen unbekannter Aetiologie, die wir früher kurzhin als psychogen entstanden angenommen hätten, wirklich einer bestimmten anatomischen Veränderung entsprechen sollten. Rein psychogene Tics etc. gibt es zweifellos.

In der früher erwähnten Arbeit Bings lesen wir: „Warum die Hysterie choreatisch-athetotische Symptome „nachmachen" kann (Chorea major), ebenso wie sonstige striäre Automatismen („Tics", gewisse Formen von Torticolis mental), dies ist vielfach nicht nur durch blosse Initiative und Schauspielerei, sondern möglicherweise durch psychogene (statt organische) Enthemmung onto- und phylogenetisch alter Bewegungsapparate zu erklären".

Gerstmann und Schilder nehmen an, dass bei den gewöhnlichen Tics das strio-pallidäre System minderwertig ist und aus diesem Grunde auf ein psychisches Trauma hin zur Darstellung der Neurose dient.

Aber jedenfalls sind die rein psychogenen Tics nicht so zahlreich wie bis vor kurzem angenommen wurde; vielleicht ist eine rudimentäre Encephalitis vorausgegangen;

oder die Störung entspricht gewissen degenerativen Veränderungen des Striatums. 1923 finden wir bei Bing schon folgende Worte: „Dass manche andere bisher als „funktionell“ (wo nicht gar hysterisch) aufgefasste Dyskinesie in absehbarer Zeit sich als striäre Bewegungsstörung dokumentieren wird, ist mit grösster Wahrscheinlichkeit zu gewärtigen; ich denke dabei namentlich an gewisse Fälle von „Tics“. „Torticolis mental“ etc“.

Dass man aber bei den postencephalitischen Störungen sehr oft wieder auf den Gedanken einer Hysterie kommt, bringen eben gewisse Eigentümlichkeiten des Auftretens jener Erscheinungen mit sich. So wurde oft die Diagnose einer Hysterie gestellt, weil die Patienten imstande sind, willkürlich den Anfall für gewisse Zeit zu unterdrücken.

Dies findet sich bei meinem Patienten und fast bei allen übrigen Fällen. Wir werden aber trotzdem nicht mehr an der organischen Grundlage dieser Störungen zweifeln.

Ewald gibt uns eine gewisse Erklärung hiefür: „Wie der Amyostatiker seine von schwerer Rigorstarre gefesselten Glieder jederzeit unter Leitung der Hirnrinde zu gebrauchen und zu bewegen vermag, so können auch alle unsere Kranken die im Anfalle bestehende tonische Blickablenkung bewusst willkürlich unterbrechen und sich ihrer Augenmuskeln nach Belieben bedienen, um bei Nachlassen der Aufmerksamkeit die Augen wieder in die Zwangsstellung zurückkehren zu lassen. Ob hier pyramidale Bahnen für die gewöhnlichen infracortikalen Impulse einspringen, was wir für wahrscheinlich halten, soll offen gelassen werden.“

* * *

Und nun wären wir am Ende unserer Betrachtungen und wünschen, dass die teils noch recht seltenen Bilder überall bekannt werden und zur Publikation neuer Fälle Anlass geben, damit einst mehr Licht in das noch sehr dunkle und traurige Gebiet der Encephalitis epidemica und ihrer schwerwiegenden Folgeerscheinungen dringen möge.

E. Literatur.

Abrahamson, Isador: *Motor disturbances in lethargic. encephalitis.* Arch. of neurolog. a. psychiatr. Bd. 5, Nr. 1, S. 33—39, 1921.

Aronson, L. S.: *Encephalitis with unusual Sequelee.* Neurol. Bulletin 1921.

Aurand: *Spasmes intermittents des mouvements oculaires associés d'élévations consécutifs à une encéphalite épid.*, Lyon médical 1925. 1 mars, tome CXXXV. (Société d'ophtalmologie).

Babinski: *Spasme faciale postencéphalitique,* Revue neurologique 1921, p. 462. (Séance 5. V. 21.).

Babinski: *Spasme faciale périphérique secondaire à une encéph. léth.*, Encéphale, 1921, Nr. 6, p. 326—327.

Babonneix et Peignaux: *Syndrome pallidal postencéphalitique,* Revue neurologique 1923, p. 402. Tome I.

Benedek: *Zwangsmässiges Schreien in Anfällen als postencephalitische Hyperkinese,* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 98. H. 1—2. S. 17—26. 1925.

Bériel: *Troubles respiratoires* dans les états parkinsoniens liés à l'enc. épid. Revue de Neurologie 1921, juin p. 640.

Bériel: *Contributions à l'étude de l'encéphalite épid.*, le double processus de la maladie: Encéphalite aigue exsudative, encéphalite chronique dégénérative (projections). Lyon médical 1925. 5. juillet, tome CXXXVI.

Bernadou: *Tics et maladies mentales,* Revue neurologique 1923. Tome II. p. 20.

Bing, R.: *Ueber die Bedeutung der choreatischen und athetotischen Bewegungsautomatismen.* Schweiz. med. Wochenschr. 1924 Nr. 26.

Bing, R.: *Zur Frage des „Parkinsonismus" als Folgezustand der Encephalitis leth.* Schweiz. med. Wochenschr. Nr. 4, pag. 4, 1921.

Bing, R.: *Ueber einige bemerkenswerte Begleiterscheinungen der „extrapyramidalen Rigidität"* etc. Schweiz. med. Wochenschr. Nr. 7, p. 167, 1923.

Bing und Schwartz: *Ueber Torsionsdystonien und verwandte Symptomenkomplexe im Gefolge von Enc. epid.* Schweiz. Archiv f. Neurologie und Psychiatrie, 1924, Bd. 14, H. 1, p. 80.

Bing und Schwartz: *Les crises oculogyres verticales du Parkinsonisme postencéphalitique;* Encéphale Nr. 3, 1925.

Bing und Staehelin: *Katamnestische Erhebungen zur Prognose der verschiedenen Formen der Enc. epid.* Schweiz. med. Wochenschr. 1922, Nr. 6, p. 142.

Blouquier de Claret: *La névraxite épidémique.* Thèse de Montpellier 1921.

Bostroem: *Ueber eigenartige Hyperkinesen* in der Form rhythmisch auftretender komplexer Bewegungen, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, 1922. Bd. 79, p. 598.

Bourges et Breuil: *Encéphalite épidémique* à forme mixte etc.... Bull. et mem. de la soc. des hôp. de Paris, an 38, Nr. 36, p. 1895, 1922.

Cawadias: *L'encéphalite épid. en Grèce.* Cpte. rendu des séances de la soc. de biol. Bd. 84, Nr. 3, S. 137—138. 1921 und Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1921, p. 55. Bd. 98 (zit. Kurt Mendel).

Cohn, Toby: *Encephalitis ohne Lethargie* während der Grippenepidemie. Neurolog. Zentralbl. 39, p. 260. 1920 und Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921, p. 72. Bd. 91.

Cords: *Die Augensymptome d. Enc. leth.* Münchner med. Wochenschr. 1920. Nr. 22, p. 627.

Danadjëff: *Zur Klinik der Folgezustände der Enc. leth.* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1921. Bd. 68, p. 1.

Eggerling: *Zur Kenntnis der Enc. leth.* J. D. Zürich 1919.

Ewald: *„Schauanfälle" als postencephalitische Störung* etc. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1925. Bd. LVII. H. 4, p. 222.

Falkiewicz und Rothfeld: *Ueber Zwangsbewegungen und Zwangsschauen bei epid. Enceph.* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1925. Bd. 85, p. 269—281.

Fischer: *Augensymptome bei Enc. epid.* Münchner med. Wochenschr. 1923, p. 1285.

Fischer, M.: *Der extrapyramidale Blickkrampf als postencephalitisches Symptom.* Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd. 77, Heft 2, pag. 303, 1926.

Gamble, C. J., O. H. Perry and G. P. Müller: *Postencephalitic tic of the diaphragm, etc.* (Hosp., univers. of Pennsylvania, Philadelphia), Journ. of the american med. assoc., Bd. 85, No. 19, S. 1485—1487, 1925. Ref. durch Strauss i. Zentralbl. f. d. ges. Neurologie u. Psych., Bd. XLXX, H. 3/4, 175, 1926.

Gamper und Untersteiner: *Ueber eine komplex gebaute postencephalitische Hyperkinese* etc. Archiv f. Psychiatr. u. Nervenkrankheiten. 1924, Bd. 71, p. 282.

Gerstmann und Schilder: *Ueber organisch bedingte Tics.* Medizin. Klinik 1923, Nr. 26.

Gerstmann und Schilder: *Studien über Bewegungsstörungen,* über Wesen und Art des durch strio-pallidäre Läsion bedingten Bewegungsmechanismus. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1923. Bd. 87, p. 570.

Goldflam: *Die grosse Encephalitisepidemie des Jahres 1920.* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 73, H. 1—2.

Grossmann: *Sequels of acute epidemic encephalit. etc.* Journal of the american med. association vol. 78, p. 959, 1922, 1. April.

Hess: *Die Folgezustände der ac. Encephalitis ep.* Münchner med. Wochenschr. Jg. 68, Nr. 16, S. 481—484, 1921.

Houin, H.: *Les troubles de mouvements oculaires* associés au cours d'encéphalite léth. épid. Thèse de Nancy 15 fevrier 1922 (p. 110) u. Revue neurolog. 1923, tome I, p. 192.

House, W.: *Sequelae of epidemic (lethargic) Enc.* Journal of the american med. association, vol. 79, 1922, p. 211.

Kolle: *Ueber postencephalit. Halsmuskelkrämpfe.* Med. Klinik 1925. Nr. 14, p. 522.

Krebs, Ed.: *Essai sur les caractères intrinsèques des secousses musculaires* et des mouvements involontaires rhythmés abreuvés au cours de l'encéphalite épid. etc. Thèse de Paris, 1922. Jouve édit. p. 54 und Revue neurolog. 1923, p. 780 (Analyses).

Krebs, Ed.: *Des mouvements involontaires* de l'encéphalite épid. et de leur caractère intrinsèque. Revue neurolog. 1924. Tome II.

Krisch, H.: *Tonische konjugierte Blickkrampfanfälle nach Enc. leth.* Zentralbl. f. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1925. H. 12/13, p. 625.

Laignel-Lavastine et Maingot: Phrénoscopie des Parkinsoniens. Revue neurolog. 1921, p. 651.

Leroy et Dupouy: *Encéphalite épid. asthénique et myoclonique, avec crises bulbaires.* Annales medico-physiologiques 1921. Nr. 2.

Lévy Gabrielle: *Manifestations tardives de l'encéphalite épidémique.* Thèse de Paris, Vigot frères.

Lhermitte: *Torticolis spasmodique,* Revue neurol. 1925, p. 353.

Long, E.: *Torticolis mental ou syndrome strié.* Revue médicale de la Suisse romande, fevrier 1924. Nr. 2.

Magalhaes Lemos: Claudication intermittente, crampe des écrivains, *Déviation conjug. de la tête et des yeux* etc. Revue neurol. 1925, p. 425.

Marie, Pierre et Lévy, Gabrielle: *Le syndrome excito-moteur de l'encéphalite épid.* Revue neurol. 1920, p. 527.

Marie, Pierre et Lévy, Gabrielle: *Deux Manifestations particulières de l'encéphalite épid.* p. 1233, Revue neurologique 1922.

Marie, Pierre et Lévy, Gabrielle: *Un nouveau cas de localisation facio-masticatrice du syndrome excito-moteur tardif de l'enc. épid.* etc. Bull. et mém. de la soc. des hôp. de Paris, an 36. Nr. 17, 661. 14 mai 1920.

Marie, Pierre, Binet, Léon et Lévy, Gabrielle: *Les troubles respiratoires de l'enc. épd.* Bull. et mém. de la soc. des hôp. de Paris. 1922. juillet.

Marinesco, G., Radovici, A. et State Draganesco: Accès paroxystiques hypertoniques de *déviation conjuguée de la tête et des yeux* etc. Revue neurol. 1925. p. 148.

Navarro, Juan Carlos: *Folgezustände der Encephalitis leth.,* Rev. de la assoc. méd. argentina. Bd. 37, No. 231, S. 7—18, 1925 (spanisch). Ref. durch Ganter i. Zentralbl. r. f. d. ges. Neurolog. u. Psych., Bd. XLIII, H. 1/2, S. 67, 1926.

Nonne: *Grippenencephalitis;* ärztl. Verein Hamburg. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1920. Bd. 19, p. 178.

Pappenheim M.: *Vertikaler Blickkrampf bei postencephalitischem Parkinsonismus.* Neurol., Neuropathol., Psychol., Psychiatria, Festschrift f. Prof. G. Rossolimo 1884—1924, S. 602 bis 605, 1925.

Ref. durch Stern i. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. XLIII, H. 7/8, S. 410.

Pardee, H.: *Spasmodic forced respiration as a sequel af epidemic encephalitis.* The Journal of the american medical association 1923.

Parker, H.: *Disturbances of the respiratory rhythme in children, a sequelae to epidemic enc.* Arch. neurol. and psychiatr. 8 : 630. 1922

Paulian, D.: *Troubles oculaires paradoxaux au cours des séquelles de l'enc. épid.* et surtout du parkinsonisme. Revue neurol. 1925, p. 456.

Pelnář: *Tic nach Hirngrippe.* Demonstrat. im Verein tschech. Aerzte zu Prag. Časopis lékařno ceskýck. Jg. 60, Nr. 5. 1921 u. Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psych. 1921, p. 125. (zit. Jas. Stucklík).

Popowa, Nina: *Tonische Krämpfe der Augenmuskulatur bei Encephalitis epidemica.* (Aus der Nervenklinik des med. Institutes Charkow, Prof. Grünstein), Zeitschrift für die ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 97, H. 3/4, S. 515, 1925.

Renault, J. Athanassio-Bénisty et Hibert: *Mouvements cloniques rhythmés de l'hémiface droite* etc. Encéphale Nr. 1, p. 51. 1921.

Reys, Louis: *L'encéphalite épid.* Paris A. Maloine et fils. 1922, p. 130.

Rittershaus, E.: *Zur Kasuistik der postencephalitischen Erkrankungen.* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1925. Bd. 85, p. 249—256.

Roger, H.: *Syndrome excitomoteur* (chorée, tic. etc.) séquelle vraisemblable de l'enc. ép. etc. Revue neurol. 1921, p. 852.

Rossi, O.: *Note cliniche sull'encefalite epid.* con speciale riguardo ai sintoni del periodo tardivo. Riv. di Pat. nerv. e ment. vol. XXVII. 1922, p. 1—46.

Rossi, O.: *Contributo alla conoscenza dell'encefalite* epidemica e della sua sintomatologia con speciale riguardo a quella del periodo tardivo. Boll. dell'Ist. Sieroterapico Milanese, Maggio, 1914. Nr. 3.

de Saussure, R.: *Discussion sur l'étiologie d'un tic* survenu quinze mois après une encéphalite léth. atypique. Arch. Suisse de neurol. et psychiatr. 1923, p. 298.

Sicard Haguenau et Coste: *Torticolis convulsif de Brissaud-Meige, suite d'encéphal. épid.* Revue neurol. 1925. Tome I. Nr. 1, p. 79.

Sicard et Paraf: *Fou rire syncopal et baîllement au cours de l'enc. épid.* Bull. et mém. de la soc. des hôp. de Paris 1921. Nr. 6, p. 232—234.

Sieben: *Tic u. Myoklonie* u. ihre Behandlung. Med. Klinik 1919 Nr. 52, p. 1335.

Speidel, O.: *Spätfolgen der Enc. nach Grippe;* Münchner med. Wochenschr. 1920. Nr. 22, p. 630.

Staehelin: *Ueber Encephalomyelitis epidemica,* (Encephalitis leth.), Schweiz. med. Wochenschrift 1920, Nr. 11, p. 205, Fall 16.

Stern, F.: *Ueber die Defektheilungen u. chron. Erkrankungen bei epid. Enc.* Med. Klinik 1923. Nr. 27, p. 937.

Studnička, Břetislav: *Aurikular Tic bei „Gehirngrippe".* Rev. v neurol. a psychiatrii. Jg. 22, No. 11/12, S. 359/361 (tschechisch).

Ref. durch O. Wiener im Zentralblatt f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. XLIV, Heft 3/4, S. 196.

Syllaba: *Tic bei Encephalitis epid.* Časopis lékarno českýck Jg. 60, Nr. 5, p. 56, 1921, und Zeitschr. f. d. ges. Neurolog. u. Psychiatr. 1921, Bd. 98, p. 126 (zit. Jas. Stucklík).

La Torre, M.: *Encefalite epidemica con speciale riguardo alle sue manifestazioni tardive.* Sassari, Stamperia L., J. S. 1923, p. 251.

Turner: *Respiratory disorders in epidemic encephalitis.* Brain, Bd. 48, Nr. 1, S. 72—104, 1925.

Vedel, Puech et Vidal: *Tics et syncinésies post-encéphaltiques.* Bull. de la soc. des siences méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen. Jg. 7, H. 1, S. 59—61. 1925.

Ref. durch Stern im Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. XLIII, H. 11/12, S. 670, 1926.